BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DE

LA PUERPÉRALITÉ

VERSAILLES

IMPRIMERIE CERF ET FILS

59, RUE DUPLESSIS

PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

DE

LA PUERPÉRALITÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

PAR

LE Dr RAYMOND

MÉDECIN DES HOPITAUX, MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, ETC.

PARIS

Aux bureaux du PROGRÈS MÉDICAL, 6, rue des Écoles, 6 — V. A. DELAHAYE et Cie, libraires-éditeurs, Place de l'École-de-Médecine.

1880

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/delapuerpralit00raym

DE

LA PUERPÉRALITÉ

INTRODUCTION

Historique général de la puerpéralité. — Définition. — Limite du sujet. — Plan d'étude.

Puerpéral, ale, adj. (*puerperalis* de *puerpera*, femme en couches; all. et angl. *puerperal* et *puerperale*). Qui a rapport à l'accouchement et à ses suites.

Puerpéralité. S. f. — Condition de l'état de la femme qui vient d'accoucher. Ainsi est la définition du mot, donnée par Littré et Robin, dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie; ainsi il est compris par nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons M. le professeur Bondet. Cette définition, nette et précise, qui limiterait notre sujet à l'étude des suites de couches, normales et pathologiques, n'a pas été adoptée par tous les méde-

cins, il s'en faut, et, en compulsant les auteurs contemporains, on s'aperçoit bien vite de la divergence de leurs opinions relativement à sa signification. Pourquoi cette divergence? A quoi tient-elle? La solution de cette question nous sera fournie par une rapide excursion faite dans l'histoire des maladies des femmes en état de couches.

Si, dans un lointain avenir, quelque amateur du passé s'avise de chercher sous la poussière des bibliothèques les vestiges de nos compétitions, en lisant le titre de cette dissertation, il se demandera, certainement, par quelles séries de transformations phonétiques a dû passer le mot latin *puerperium*, qui a désigné longtemps l'état de la femme récemment accouchée, pour arriver à *puerpéralité*, dont la physionomie rappelle celle de ces expressions abstraites, communes chez les auteurs latins de la décadence. Après une longue et minutieuse étude, il s'apercevra que ce mot se rencontre pour la première fois dans les ouvrages de médecine, vers le milieu du XIXe siècle; que le passage de *puerperium* à *puerpéralité* n'est point le résultat d'un simple phénomène de linguistique, mais d'une modification des doctrines médicales qui avaient régné jusqu'alors. Si, poussant plus loin son analyse, il s'attache quelque peu aux questions qui ont été posées à ce propos, il arrivera vite au découragement. Réussira-t-il à se faire une idée nette du sujet? La chose est au moins douteuse. Nous comprenons d'autant mieux les incertitudes et les péripéties psychologiques par lesquelles passera cet érudit futur, que nous les avons traversées nous-mêmes, en partie. Qu'est-ce que la *puerpéralité?* Ce problème, qui ne paraît comporter qu'une solution, qui n'en comporte qu'une seule, d'après certains auteurs (Littré et Robin, Lorain, Pajot, Bondet, etc.), a cependant

divisé longtemps et divise encore les maîtres dans la science obstétricale, les médecins qui connaissent le mieux la pathologie de la femme enceinte.

La puerpéralité, *disent les uns*, c'est tout simplement l'état puerpéral, du mot latin *puerpera*, femme en couches : son début est précis ; c'est la fin de la parturition, le moment de l'expulsion du délivre ; son terme extrême présente de telles variations individuelles, qu'il est impossible de le déterminer, même par approximation.

Mais, *disent les autres*, la puerpéralité, ainsi entendue, n'a pas de signification pathologique, il faut absolument reculer dans deux sens les limites, et prolonger le terme, du moment de la conception au retour des règles. Il est inutile de s'attacher au sens historique du mot, et de transformer un sujet intéressant à tant de points de vue en une question byzantine d'étymologie. La femme enceinte se trouve dans des conditions organiques particulières qui, retentissant sur toute l'économie, peuvent devenir la source d'affections nombreuses, imprimer un cachet spécial aux maladies accidentelles ; l'accouchement marque les termes de cet état ; l'expulsion du fœtus est le début d'une révolution qui se terminera graduellement pendant les jours qui suivront. Toutes les particularités que peut présenter la pathologie de la nouvelle accouchée se rattachent à la grossesse ; c'est une convalescence qui marche vers la guérison, avec plus ou moins de rapidité et de sécurité. Vous objectez la tradition historique et le *consensus communis ?* Cela ne prouve rien. « L'histoire de la science, a dit M. Jaccoud, n'est pas l'histoire de ses erreurs. » Vous aurez beau réclamer le témoignage du législateur hébraïque qui a fixé des termes juridiques au puerperium, des accoucheurs de l'antiquité et des temps modernes, des sages-femmes, depuis Aspasie jusqu'à Mme Boivin, sans compter Louise Bourgeois,

la même qui reçut les enfants de Marie de Médicis et disserta doctement sur les accidents de sa royale cliente, vous n'arriverez jamais à démontrer que la plupart des maladies, qualifiées aujourd'hui de *puerpérales,* n'ont pas la grossesse pour point de départ.

Est-ce que l'éclampsie se développe toujours de toutes pièces après l'accouchement? Passons en revue les complications cérébrales, néphrétiques, etc., ne rencontrerons-nous pas à chaque instant la même origine? Abstraction faite des complications locales, nous ne trouvons rien. Si nous limitons la puerpéralité aux suites de couches, nous rentrons dans une des divisions les plus étroites de la pathologie spéciale; nous restreignons à un chapitre extrêmement bref une question qui, au premier abord, paraissait si vaste.

Nous n'essayerons point de concilier ces deux manières de voir. L'une et l'autre ont leur raison d'être. Il est impossible de nier que certaines des maladies qui se développent après l'accouchement résultent de la perturbation gravidique: mais il est également certain que l'état local retentit sur l'état général; que la rupture violente des connexions du fœtus et de la mère a produit autre chose qu'un choc momentané; que l'équilibre organique, qui s'était détruit lentement, ne se rétablit pas en un jour; qu'une fonction latente dans les conditions ordinaires, la lactation, se fait et se maintient pendant un temps relativement long. Si toutes ces conditions retentissent sur la femme vigoureuse et bien portante, elles devront agir avec une énergie bien autrement marquée sur celui de la femme qui était déjà malade ou qui le devient; la puerpéralité, limitée aux jours qui suivent l'accouchement, est une convalescence; mais c'est la convalescence d'une plaie viscérale; convalescence qui se fait dans des conditions particulières; elle est comparable, jusqu'à un certain point, à

celle des plaies des grands traumatismes chirurgicaux, et, encore, les opérés n'ont pas à pourvoir à une accommodation nutritive de près de dix mois. Faut-il donc exclure l'étude de la septicémie et de la pyohémie de la pathologie générale? Le puerperium, c'est une convalescence qui peut être entravée par des maladies intercurrentes plus redoutables que l'état originel.

On a appelé et on appelle encore puerpérales, des maladies gravidiques. Peut-être a-t-on tort? Les discussions de mots sont regrettables, mais on ne saurait les éliminer tant qu'on n'aura pas trouvé d'autres moyens pour exprimer les idées; les doctrines les plus savantes, les théories les plus ingénieuses, resteront lettre morte tant qu'elles n'auront pas été formulées d'une manière intelligible. Or, c'est peut-être faire une confusion terminologique que d'appliquer les mêmes noms à la femme enceinte et à celle qui vient d'accoucher. C'est, en tout cas, supprimer la tradition d'un trait de plume.

Qu'on ne se méprenne pas sur notre pensée. Nous ne contestons aucunement les raisons pour lesquelles on a donné une si grande extension au mot puerpéralité; mais, nous pensons qu'il vaudrait peut-être mieux appeler les maladies des deux grandes périodes de cet état, les unes, maladies gravidiques, les autres, maladies des suites de couches. Tout le monde s'entendrait ainsi. La grossesse et le puerperium sont connexes, aussi bien au point de vue nosologique, qu'au point de vue chronologique; l'un est la suite indispensable de l'autre, et, souvent, un processus commencé sous l'influence de la première, s'arrête lors de l'arrivée de l'accouchement. Cela est si vrai que, dans une étude complète de la puerpéralité, on devra ranger au premier rang, par ordre de fréquence et par ordre d'importance, les maladies dont la grossesse est l'origine. Quand même tout se

serait passé régulièrement pendant l'état de gestation, lorsqu'une affection, se montrant peu de jours après l'accouchement, semble sous sa dépendance exclusive, nous n'aurions pas le droit d'oublier ce qui a précédé. Jamais, au grand jamais, nous n'étudions les maladies comme des épisodes fortuits qui suivent une évolution mathématique, dans n'importe quel milieu. Nous scrutons toujours les antécédents pour tâcher de reconstruire les diverses phases du processus, et aussi pour nous renseigner sur l'état du terrain, nous diriger et dans le diagnostic et dans le pronostic.

La question, pour être approfondie, demande quelques détails, et l'histoire rapide des *maladies puerpérales*, des doctrines qu'elles ont engendrées, nous fournira peut-être la solution.

La chose n'est pas sans difficulté : de tout temps, on a observé des accidents à la suite des accouchements ; de tout temps, on a tenté de remonter jusqu'à leur cause ; on a fait sur eux des remarques, justes parfois, erronées le plus souvent ; mais les idées qui ont cours actuellement dans la science datent d'un siècle à peine. Beaucoup ont eu pour origine la réfutation des théories surannées ; la plupart ont été combattues avec énergie; mais, en fin de compte, on a fait la part du vrai et du faux, et, si, aujourd'hui, nous n'avons pas résolu tous les problèmes que renferme le sujet, nous possédons du moins des méthodes qui nous permettent d'avancer lentement, mais à coup sûr.

L'antiquité et le moyen-âge ne nous ont laissé que peu de documents. Hippocrate, qui a consacré un traité spécial aux maladies des femmes et appliqué à la grossesse et à l'accouchement la doctrine des jours critiques, attribue tous les accidents de la puerpéralité à la métrite et à la suppression des lochies. Cette manière

de procéder constitue un corps de doctrine assez limité. Les médecins grecs et latins n'y ont cependant ajouté que fort peu de choses. Celse, qui s'occupe assez longuement de la mécanique obstétricale, ne dit à peu près rien du puerperium. Galien ne fait que reproduire Hippocrate. Plus tard, on trouve moyen d'abréger encore. Cependant, les maladies de femmes sont étudiées à part, mais comme on étudiait alors, superficiellement et sans discussion. L'énonciation d'un symptôme ou d'un accident n'est qu'un prétexte pour conseiller une de ces recettes avec lesquelles l'observation et le bon sens n'ont rien à voir. Oribase croit que la diarrhée et la tuméfaction du ventre viennent de ce que la femme a bu de l'eau froide pendant le travail. Les écrits de Paul d'Egine sont muets sur ce point, mais nous savons par l'historien arabe Alboufaraje, qu'il était extrêmement habile dans le traitement des accidents puerpéraux et des autres maladies de femmes sur lesquels il avait écrit un livre, traduit par Honain Ebn Isaalt dans la langue du prophète. L'original et la traduction sont perdus.

Il y avait eu, dans l'antiquité et la première partie du moyen-âge, des accoucheurs dont quelques écrits sont parvenus jusqu'à nous. On connaît Soronus d'Ephèse, Moschion, un certain Philoménos qui, d'après Aétius, avait porté son attention sur la puerpéralité et proposé un procédé pour l'extraction du délivre, Aspasie, la sage-femme qui conseilla les frictions à l'huile dans les douleurs lombaires des nouvelles accouchées : mais on chercherait vainement, chez eux, une théorie ou même une observation. Les Arabes ne figureront que pour mémoire dans cet historique. On trouve, chez quelques-uns, une description sommaire des pratiques à suivre dans les accouchements dangereux ; les accidents consécutifs sont oubliés ou indiqués si brièvement qu'on est en droit de croire que toutes leurs connais-

sances, sur ce sujet, se bornaient à des réminiscences peu fidèles des Grecs.

C'est dans l'ouvrage d'un médecin salernitain, sur le sexe duquel on discute encore, que l'on rencontre pour la première fois, au moyen-âge, une mention nouvelle des suites de couches et une tentative d'explication (Trotula. — *De passionibus mulierum*. Lyon, 1572, p. 704). « Il arrive parfois aux femmes, après l'enfantement, de la douleur; la matrice, alors, s'incline de ci, de là, etc. » Ces explications et les pratiques qui en découlent nous font sourire; elles présentent cependant le même intérêt que pour le botaniste, l'empreinte d'un lichen dans une roche de la période secondaire ! Nos pères, moins exigeants, s'en contentèrent pendant plus de quatre cents ans. Ils se bornèrent à y ajouter, de temps en temps, une remarque judicieuse : comme celle d'A. Paré qui assimile la fièvre des accouchées à celle des blessés.

Un peu plus tard, les études de gynécologie et d'obstétrique furent faites avec plus de détails, comme dans l'ouvrage d'Eucher Röslin, plus connu sous le nom hellénisé de Rhodion. Ce médecin indique la tuméfaction, l'œdème, les coliques, etc. Il admet, avec Hippocrate, l'influence des purgations imparfaites, avec Trotula, celle de la translation utérine. Rodriguez de Castro, un des premiers qui ait écrit un traité dogmatique de gynécologie, consacre plusieurs chapitres à la puerpéralité. Il attribue la fièvre, si fréquente dans ces conditions, à la suppression des lochies et à leur transformation purulente; puis, suit une théorie de l'empoisonnement puerpéral, que plus d'un auteur contemporain ne désavouerait pas. Rodriguez insiste sur la diarrhée, sur les vomissements, sur l'hépatite; la phrénitis des nouvelles accouchées; il consacre des chapitres au délire, aux convulsions, à la manie, à l'œ-

dème limité aux pieds ou généralisé et à la métrite.

A la même époque, la science ne resta pas stationnaire en France. Si la Faculté, gardienne jalouse de la doctrine hippocratique, s'occupait exclusivement de protéger celle-ci contre la hardiesse des novateurs et employait son influence plutôt à défendre ses propres privilèges qu'à favoriser les progrès de la médecine, en revanche, les chirurgiens étudiaient, avec sollicitude, l'état des nouvelles accouchées, et, en dépit de la savante compagnie, ils firent plus d'une fois des excursions heureuses dans le domaine de la médecine puerpérale. Ce fut d'abord Charles Guillemeau qui insista sur les douleurs consécutives à l'accouchement, sur la suppression et la rétention des lochies, etc. Puis vint Mauriceau, qui observa avec plus de soin et décrivit avec une précision plus grande que ses prédécesseurs, mais ne hasarda point de théories nouvelles. Il faut arriver à Puzos pour enregistrer une révolution véritable, l'attention ayant été absorbée jusque là par l'état local. On parlait de l'inflammation des mamelles, de la surabondance du lait sans établir de relations pathogéniques entre ces phénomènes et ceux qui les précèdent ou les suivent. Puzos émit une hypothèse, si commode et si séduisante, qu'elle conquit d'emblée son droit de cité dans l'obstétrique : ce fut celle des métastases laiteuses.

L'auteur part de ce principe de physiologie générale que, chez la femme, le lait existe tout formé dans le sang. Après la conception, il est attiré par l'utérus et sert à la nutrition du fœtus. Lorsque le rôle momentané de cet organe est fini, les mamelles interviennent et appellent le liquide. Ce transfert d'un centre pelvien profond à un centre thoracique superficiel ne se fait pas sans oscillations, sans vicissitudes. Dans les cas normaux, le lait finit par trouver sa voie, et tout se borne à des

accidents légers ; mais il peut se tromper de route, s'engager dans les capillaires cutanés, produire des éruptions de différents aspects, refluer vers les viscères abdominaux, rester stationnaire à la surface du péritoine ou de l'intestin, y former des coagula qui changeront de couleur et d'odeur par suite de leurs transformations. Les accidents les plus singuliers, les manifestations les moins attendues signaleront cette déviation. On a vu des fièvres intermittentes ou malignes à la suite des dépôts laiteux ; la manie puerpérale elle-même n'est que le résultat de leur formation dans l'encéphale.

Telle est, en résumé, cette théorie célèbre sur laquelle il nous faudra revenir plus tard. Nous nous demandons, aujourd'hui, comment un praticien instruit a pu édifier sur une base aussi peu solide que l'hypothèse de la circulation permanente du lait ; comment il a tenu pour vraies, des observations sans valeur, relatives à la déviation de la sécrétion vers la bouche ou l'ombilic, lorsque les seins ne fonctionnaient pas. Nous nous expliquerons tout, en nous rappelant l'état de la science à cette époque. Si, au lieu du lait, il eût parlé des matières grasses et azotées qui le constituent, il eût eu raison d'affirmer leur préexistence ; mais il ne pouvait savoir que des éléments, à l'état normal, par suite d'une sélection glandulaire, peuvent arriver à constituer le mélange qui sera le premier aliment du nouveau-né. Au XVIIIe siècle, la chimie n'avait pas complétement rompu ses relations avec les sciences occultes ; elle n'était en possession ni de sa méthode, ni de sa langue, et lorsque Stahl avait fait circuler avec le sang le phlogistique impondérable et impalpable, Puzos était justifiable de faire circuler le lait, dont l'existence, au moins, n'était pas douteuse. Comment eut-il pu en deviner la composition élémentaire lorsque l'analyse

chimique, à peine suffisante pour renseigner sur la nature des minéraux fort simples, n'avait presque rien appris sur les substances organiques ? Cette doctrine erronée fut le point de départ d'une étude plus attentive de l'établissement de la sécrétion lactée, d'une appréciation plus exacte de son importance. On aurait tort de ne considérer un observateur judicieux et un écrivain de mérite que comme un rêveur dont les utopies ont entravé la marche de la science. Il est probable que si Puzos eût vécu après Lavoisier, que s'il eût eu, pour édifier sa théorie, les instruments d'exploration et de contrôle qui ont servi à la détruire, il nous eût légué autre chose qu'une hypothèse.

Les idées de Puzos firent leur chemin. Lieutaud, Van Swieten et les médecins les plus remarquables du temps s'y rallièrent bientôt. En ouvrant le traité élémentaire d'accouchements de Deleurye, ouvrage alors classique, on rencontre à chaque page la mention d'affections dites laiteuses, chez les accouchées : phrénésie, péripneumonie, fièvres miliaires, etc.

Ce triomphe dura vingt ans. La réaction qui aboutit à la ruine définitive de cette doctrine se fit à peu près en même temps en France et en Allemagne. Stoll formula le premier un doute timide. En France, Bosquillon, le traducteur de Cullen, nia formellement les métastases laiteuses, après avoir opposé à la doctrine des arguments fondés sur l'observation et la logique.

La décadence était désormais commencée. Deux ans après Bosquillon, un jeune anatomiste berlinois, Walther, décrivait l'inflammation aiguë, isolée du péritoine qu'il avait vue, le plus souvent, chez les femmes en couches. L'hypothèse des dépôts laiteux excitait chez lui une véritable fureur, et il s'étonnait comment un seul Allemand sérieux avait pu prendre pour une vérité, cette plaisanterie des Français. Il ignorait pro-

bablement qu'un Français l'avait déjà combattue, plus sérieusement peut-être que lui-même. L'anatomie pathologique et l'analyse chimique lui portèrent les derniers coups.

Ce fut en France que fut démontrée, expérimentalement, l'impossibilité des dépôts laiteux, par les élèves de Bichat. Ils ne se bornèrent point à faire table rase des opinions qu'ils croyaient à bon droit erronées : ils voulurent reconstruire à mesure qu'ils détruisaient; de telle sorte que, pendant plusieurs années, il se fit une confusion des idées anciennes et des idées nouvelles, et le début de l'étude scientifique de la puerpéralité, qui correspond à cette époque, est une des périodes les plus obscures de son histoire, abstraction faite, toutefois, de la période contemporaine.

C'est Gasc qui fut le champion le plus laborieux et le plus heureux de la nouvelle école. Il borna ses études, il est vrai, à un syndrome, mais, en rayant la fièvre puerpérale du cadre nosologique, il sapa toute la doctrine des siècles précédents. Pour lui, les phénomènes fébriles des accouchées sont les symptômes d'une affection unique, l'inflammation du péritoine. Dans sa thèse inaugurale de 1802, il soutint cette théorie, qu'il reprit plus tard dans le Dictionnaire des sciences médicales, en avertissant le lecteur, au début de son article (*l'état puerpéral*), qu'il n'envisageait la question que sous une de ses faces, son rapport avec la péritonite. Mercier et surtout Baumers suivirent Gasc dans cette voie.

Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ces faits, à propos de l'histoire de la fièvre puerpérale ; nous voulons seulement marquer ici ce qu'on décrivait dans l'état puerpéral.

A partir de ce moment, la théorie de la métastase laiteuse fut abandonnée à tout jamais. Ceux qui, comme

Gastelier, ne se résignèrent point à ranger parmi les erreurs ce que, dans leur jeunesse, on regardait comme indiscutable, ne hasardèrent plus qu'une défense timide dont ils s'excusèrent en quelque sorte.

La première partie de l'histoire des affections puerpérales est finie. La hardiesse des premiers auteurs n'a abouti qu'à une série de tentatives malheureuses et de désillusions. Ils ont voulu trouver une cause qui dominât tout : ce fut d'abord la suppression des lochies, puis la déviation du lait. Quand on eût senti la fragilité de la base sur laquelle reposaient ces théories, on tenta de localiser à outrance, et on tenta d'oublier les seins, l'intestin, l'utérus lui-même pour ne voir que le péritoine. Cette fois encore, on a été vite arrêté en route. Ceux qui ont étudié la question se sont alors aperçus que les conceptions générales ne peuvent éclore spontanément; que la synthèse n'est réellement utile qu'après l'analyse ; que la puerpéralité ne peut être comprise tant qu'on ignore le mécanisme et les rapports des actes organiques dont elle est résultante ; que pour établir les lois qui président à l'éclosion et à la marche de ses maladies, il est absolument indispensable de connaître, avec précision, ces maladies, ces affections, de signaler leur différence, de rapprocher leurs points communs. Ce travail de détail a été l'œuvre de notre siècle. Chaque progrès fait en physiologie, en anatomie pathologique spéciale, a eu son retentissement dans la médecine obstétricale. Nous ne passerons point en revue, ici, les détails de ces laborieuses recherches, car, plus loin, nous aurons à en tenir compte à chaque instant.

Nous avons tenu à étudier, avec quelques détails, et le mot, et les choses qu'il représente. Jusqu'ici, le puerperium est limité, son étude est restreinte aux

suites de couches. Tout le monde est d'accord. Malheureusement, l'histoire de la *puerpéralité* a son épilogue. Nous n'avons point rencontré, jusqu'ici, la trace des discussions indiquées en commençant. Comme nous venons de le dire, tous les auteurs, sans fixer de limites chronologiques précises, étaient unanimes sur ce point, que l'*état puerpéral* commençait après l'accouchement.

Il faut croire que, en 1857, l'idée que son domaine était beaucoup trop étroit se répandit généralement dans l'école de Paris, puisque nous la voyons soutenue, avec la même conviction, par un savant arrivé presque au terme de sa carrière, M. le professeur Monneret, et par un de nos maîtres actuels qui débutait alors dans la voie qu'il a parcourue depuis avec tant d'éclat, M. Tarnier. La cause qu'ils ont embrassée n'a pas trouvé de meilleurs défenseurs qu'eux-mêmes ; nous leur laisserons la parole.

« On a désigné, dit Monneret, sous le nom d'*état puerpéral*, l'ensemble des modifications fonctionnelles et organiques qui surviennent chez les femmes, pendant et après la parturition, jusqu'au retour des règles ou jusqu'à l'établissement de la lactation.

» Sans prétendre changer le sens qu'on attribue à ce mot, pour nous, l'état puerpéral débute par l'imprégnation ; la première période est la gestation ; la seconde, la parturition ; la troisième, la lactation. Cette manière générale de comprendre l'état puerpéral est impérieusement commandée par les études modernes, qui nous montrent l'organisme entier de la femme se modifiant graduellement, dans toutes ses parties, pendant les trois grandes périodes que nous venons d'indiquer. Les changements physiologiques qui surviennent dans le sang et dans les organes s'influencent réciproquement. Ce n'est que par des transitions presque in-

sensibles que la femme parcourt ces trois phases de l'état puerpéral. Les modifications organiques et fonctionnelles sont si profondes qu'elles agissent fortement sur toutes les maladies intercurrentes.

» Nous ferons remarquer que la parturition ne représente qu'une phase de l'état physiologique qui commence au moment de l'imprégnation, continue pendant la grossesse, aboutit à la parturition, et a pour dernier terme le moment où la femme cesse d'allaiter et redevient apte à concevoir par le retour des règles. Tant que le nouvel organisme reste greffé sur la femme, tant que l'union nécessaire et physiologique que l'enfant contracte avec elle n'est point rompue, on doit considérer cette succession parfaite d'actes et de phénomènes comme un seul et même état physiologique. C'est précisément en nous plaçant à ce point de vue que nous comptons envisager notre sujet. »

M. le professeur Peter donne la même définition de la puerpéralité.

M. Tarnier, plus explicite, s'exprime ainsi :

« On ne devrait jamais oublier les conséquences de ce principe de pathologie générale, que les états morbides sont gouvernés dans leur apparition, leur marche, leur durée, leur terminaison, leur transformation, leur reproduction, par les conditions de l'organisme, par les différents âges et par les fonctions temporaires ; aussi, il nous a semblé qu'il ne serait pas inutile de faire précéder une étude sur les maladies des femmes en couches par quelques considérations physiologiques. Nous essayerons de faire voir que les fonctions transitoires principales, telles que la menstruation, la grossesse, la parturition, la lactation, s'enchaînent les unes avec les autres d'une façon si étroite qu'on n'a pu établir de limites exactes, tandis qu'elles doivent être ratta-

chées dans leur ensemble à l'histoire de l'état puerpéral.

» Immédiatement après l'accouchement et quelque temps après lui, les femmes présentent un état particulier, caractérisé plus spécialement par l'écoulement lochial et la sécrétion laiteuse, que la plupart des médecins ont désignés sous le nom d'état puerpéral. Ainsi limité, le sens de cette dénomination me paraît beaucoup trop restreint, et je crois devoir l'étendre à l'état que présentent les femmes depuis le moment de la conception, et même depuis la menstruation, jusqu'à la cessation complète des fonctions qui accompagnent l'acte de la génération, c'est-à-dire, jusqu'à la fin de la lactation quand elle a lieu, et, quand elle est supprimée, jusqu'au retour des viscères du bassin à l'état anatomique ordinaire.

» Il me semblerait tout aussi déraisonnable de réserver la dénomination d'état puerpéral à l'état des femmes nouvellement accouchées, qu'il serait déraisonnable de réserver le nom de grossesse à cette période seule dans laquelle on perçoit les battements du cœur de l'enfant; je n'y vois qu'une simple addition de phénomènes.

» Sans contredit, l'expulsion du fœtus amène dans l'organisme entier, et dans l'utérus en particulier, des changements tels que l'état puerpéral en est singulièrement modifié par les caractères nouveaux qui viennent s'y ajouter, et, s'il m'est permis de transporter, du domaine de la pathologie, dans celui de la physiologie, une heureuse expression du Dr Legroux, pour noter cette différence, j'appellerai *grand état puerpéral*, l'ensemble des phénomènes observés chez une nouvelle accouchée, et *petit état puerpéral*, l'ensemble des modifications que subit l'organisme pendant la grossesse et la lactation. »

Cette belle conception de physiologie et de pathologie générale est émise par un maître : n'y peut-on pas faire des objections ? En voici d'un autre maître :

« L'opinion de ceux pour lesquels l'*état puerpéral* ne commence qu'au moment où le délivre est évacué, et ne cesse que quand les organes générateurs sont revenus dans l'état normal, dit M. le professeur Pajot, nous semble la plus rationnelle et la plus vraie. »

L'éminent professeur ne se contente point d'émettre une assertion. Il l'appuie des raisons suivantes : « Examinons-nous l'état des organes mis en cause, rien, dans la physiologie et dans la pathologie de la puerpéralité, ne ressemble à la physiologie et à la pathologie de la grossesse. Tout tend à l'hypertrophie pendant la grossesse ; après l'accouchement, c'est l'atrophie qui est le symptôme prédominant. La ligne de démarcation nosologique est aussi frappante. »

Ne pourrait-on pas encore, contre la théorie de la *puerpéralité à longue échéance* établir le raisonnement suivant : si nous considérons les modifications générales imprimées à l'économie par la grossesse et les suites de couches, nous trouvons des différences sensibles. Dans le premier état, l'équilibre ne se conserve que difficilement, parce qu'il est troublé de jour en jour. La mère doit pourvoir à son alimentation et à celle de son fœtus. Le coefficient de distribution varie heure par heure, pour ainsi dire. Dans le puerperium, c'est l'inverse ; le déchet alimentaire produit par la lactation s'abaisse à partir d'un certain moment ; s'il augmente parfois, cette augmentation n'a jamais la même régularité et la même continuité que pendant la grossesse. Chez la femme enceinte, l'altération des liquides est une altération quantitative : il n'y a jamais dans l'économie d'éléments étrangers.

Chez la nouvelle accouchée, rien de semblable : la nu-

trition tend à redevenir normale, mais, par contre, le sang peut contenir des produits septiques partant d'un foyer d'infection. Il y a donc une différence entre les conditions physiologiques et pathologiques qui précèdent l'accouchement et celles qui les suivent. M. Tarnier l'a bien senti puisqu'il donne deux dénominations : grand état puerpéral, petit état puerpéral.

Ce dernier auteur considère la menstruation comme la première phase de l'état puerpéral. Si l'état gravide est le prélude des suites de couches, la menstruation est le phénomène physiologique qui le précède. Alors, l'étude complète de la puerpéralité va des dernières règles ante-partum aux premières règles post-partum. Mais, la menstruation n'est elle-même qu'une conséquence de l'organisation sexuelle de la femme; pour bien la comprendre, il faut, outre une connaissance anatomique parfaite du milieu dans lequel elle se produit, savoir comment ce milieu se forme et se développe : *Propter causam uteri mulier est quod est*, a dit Fabrice d'Aquapendente. Si donc nous voulons ne rien ignorer sur la vie sexuelle de la femme, étudions d'abord l'embryogénie de l'appareil génital. Nous aurons ainsi remonté de l'accouchement à la conception; de la conception à la menstruation; de la menstruation à la formation embryonnaire de l'utérus. Il faudrait dire que la puerpéralité commence avec le développement sexuel de l'embryon et ne s'arrête qu'à la ménopause ! Nous nous permettons cette critique, à cause de la grande et légitime autorité dont jouissent les travaux de M. Tarnier, et à cause de la sympathie qui s'attache si justement à sa personne. La doctrine de la puerpéralité à long terme a trouvé des partisans, et, en effet, dans plus d'un mémoire contemporain, destiné à l'étude des relations de la puerpéralité avec les maladies intercurrentes, aiguës ou chroniques, générales ou locales,

on ne tient aucun compte de l'accouchement, et on place sur le même rang celles qui ont débuté avant ou après.

L'extension donnée au mot puerpéralité n'est peut être, ni aussi nécessaire, ni aussi naturelle. Les accoucheurs et les médecins des autres pays n'y ont pas songé. Que l'on prenne le traité le plus récent d'accouchements, publié en Allemagne, celui de Spiegelberg, on trouvera un chapitre pour les maladies de la grossesse, et un chapitre pour celles de l'état puerpéral. M. Corradi, qui a écrit avec un soin extrême l'histoire de l'obstétrique en Italie, étudie d'abord les changements qui se passent dans le puerperium relativement à la circulation, à la température, aux variations des sécrétions et des excrétions, aux organes génitaux, puis les accidents qui persistent ou cessent, ceux qui s'aggravent, ceux qui se développent de toutes pièces. Il est vrai, qu'en Italie, on appelle encore la nouvelle accouchée *puerpera;* son état, *puerperio*, et qu'on n'a pas, jusqu'ici, mis la langue obstétricale en contradiction avec l'étymologie, l'histoire. Il en est de même dans le récent traité anglais de Playfair.

Nous voilà au terme de cette longue, trop longue introduction peut-être? Que faut-il en conclure?

1° Que, pour tous les auteurs anciens et pour beaucoup d'auteurs modernes, la *puerpéralité* ne commence qu'après la parturition;

2° Que, comme l'étude complète d'un état morbide comprend celle de ses origines connues, on devra remonter jusqu'au début de la grossesse, si l'on veut se rendre un compte exact de ce qui se passe ou peut se passer dans les jours qui suivent l'accouchement. Le mot *puerpéralité*, alors dévié de son acception primitive, s'applique à ces deux grandes périodes de la vie de la femme: la grossesse et les suites de couches.

Uniquement placé à ce point de vue, et « parce que les états morbides sont gouvernés dans leur apparition, leur marche, leur durée, leur terminaison, leur transformation, leur reproduction, par les conditions de l'organisme, par les différents âges, par les fonctions temporaires (Tarnier) », nous étudierons la *puerpéralité,* ainsi comprise, dans ses deux étapes principales, la *grossesse* et les *suites de couches* (1), tout en disant que c'est peut-être faire une confusion de mots que de donner le même qualificatif à deux choses aussi distinctes.

Cette étude ne peut être qu'une étude de physiologie, de pathologie et de thérapeutique générales, dans le sens de celle dont Monneret et M. Tarnier ont si largement tracé les linéaments. Elle nous semble comporter trois grands chapitres :

1° *Physiologie de la puerpéralité ;*
2° *Pathologie de la puerpéralité ;*
3° *Thérapeutique générale.*

Nous ne ferons qu'indiquer les questions obstétricales proprement dites, très importantes pour l'art des accouchements, mais d'un bien moindre intérêt pour la médecine générale ; ce serait le contraire que nous devrions faire si nous étudiions le sujet en accoucheur.

---

(1) Nous n'étudierons de la puerpéralité que la grossesse et les suites de couches, parce que si, au point de vue philosophique, la menstruation et la lactation peuvent rentrer dans le cadre de la puerpéralité à longue échéance, au point de vue médical, il ne nous paraît pas en être ainsi : les états morbides de ces périodes, pour la plupart, n'ont aucun rapport avec ceux de la gravidité. Nous les signalerons seulement dans la mesure où la chose nous paraîtra nécessaire, relativement à la description générale du sujet.

CHAPITRE PREMIER.

Physiologie de la puerpéralité.

Entre les conditions du fonctionnement organique de la femme, en non état de gestation, et celles de la femme enceinte, il existe de notables différences que va nous montrer l'étude physiologique de la grossesse. L'état général se continue un certain temps après l'accouchement ; de plus, l'accomplissement de cet acte introduit des modifications nouvelles qui nécessitent une étude à part. Nous aurons donc à faire connaître, successivement, la physiologie de la grossesse et la physiologie des suites de couches.

§ I.

Des modifications physiologiques que subit l'organisme maternel pendant la grossesse.

L'organisme de la femme, à une certaine période de son évolution, subit une première modification capitale, en rapport avec l'établissement d'une fonction.

nouvelle, jusque-là silencieuse. Cette fonction est la menstruation. Elle indique le commencement de la puberté et elle marque l'époque où la femme devient apte à la reproduction.

Les phénomènes qui caractérisent cette période sont aujourd'hui bien connus. Ils consistent en phénomènes locaux, presque toujours accompagnés de phénomènes généraux du côté du système circulatoire et du système nerveux. Ils ébranlent, comme on l'a dit, l'organisme en entier, et celui-ci ne reprend son équilibre normal que pendant l'époque intercalaire de deux périodes menstruelles. Il est facile de comprendre, sans insister davantage sur ce point, pourquoi la menstruation a sa physiologie spéciale et aussi sa pathologie spéciale, un certain nombre de maladies étant directement en rapport avec cette fonction. Quelques auteurs l'ont même, comme nous l'avons dit, considérée comme un rudiment d'*état puerpéral.*

Quoi qu'il en soit : la femme, d'abord pubère puis nubile, devient apte à être fécondée.

Or, l'existence du produit de conception, se développant dans l'organisme maternel, le modifie profondément. C'est une loi qui ne souffre pas d'exception.

Pendant l'*incubation*, c'est-à-dire pendant le temps que le germe fécondé met à se développer jusqu'à ce qu'il ait atteint le degré de maturité qui le rend apte à vivre hors du sein maternel, on voit, parallèlement, survenir des changements considérables dans les organes de la génération et dans ceux qui les avoisinent, ou qui sont en relation directe avec eux (mamelles).

Ces changements sont dus au développement de l'œuf. Ils ont pour corollaire forcé des modifications dans l'organisme entier de la femme, modifications considérées les unes comme mécaniques, les autres comme réflexes ou sympathiques.

Ces modifications s'établissent lentement, progressivement. Elles font de l'organisme en état de gestation, un organisme nouveau, ayant une physiologie jusqu'à un certain point nouvelle, adéquate à l'état nouveau, et celui-ci crée, forcément, une pathologie spéciale, en ce sens que des causes multiples de maladies peuvent résulter de l'ordre physiologique actuel, d'ailleurs transitoire, puisqu'il ne doit durer que neuf mois. Voilà ce qui donne un si vif intérêt à l'étude de la grossesse, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique.

J'étudierai surtout les modifications générales de l'organisme. Mais, avant, quelques mots sur les modifications locales sont nécessaires.

A. Modifications de l'appareil génital. — Les plus importantes sont celles qui se produisent du côté de l'utérus.

a) Modifications du corps et du col de l'utérus. — L'utérus augmente de volume. Cette augmentation tient à deux causes : 1° la distension graduelle, mécanique de l'organe par le produit de la conception; 2° l'hypertrophie des parois. De cette distension et de cette hypertrophie résultent des changements de capacité, de poids, de forme, de situation, de direction, d'épaisseur, de consistance et de structure. Ces derniers consistent dans l'hypertrophie et l'hypergenèse des fibres-cellules de la paroi musculaire, dans les transformations de la membrane muqueuse en caduque, et dans le développement du système vasculaire qui doit apporter au fœtus les aliments respiratoires et les aliments plastiques. Nous n'avons pas à entrer dans le détail de ces divers changements. Nous nous abstiendrons également de parler des modifications du col, qui change

tout autant que le corps de l'utérus, car nous n'avons pas d'études obstétricales à faire, et la direction, le volume, la consistance du col, ainsi que l'état des orifices n'intéressent que l'accoucheur. Quant aux propriétés physiologiques de l'organe, ainsi modifié, elles préexistent à la grossesse qui devient la cause efficiente de leur activité. L'utérus est sensible, extensible, irritable, contractile et rétractile (Tarnier). Toutes ces diverses propriétés, à l'exception de la sensibilité, sont en rapport avec le développement du fœtus et nécessaires, plus tard, à son expulsion.

b) *Modifications des annexes du vagin, de la vulve et du périnée.* — L'hypertrophie et l'hypergenèse sont, en résumé, les modifications essentielles que subissent ces diverses parties. Ces modifications préparent et facilitent le passage du fœtus. Il en est de même relativement aux modifications qui se produisent dans les articulations du bassin.

B. Modifications des mamelles. — Ces organes, par leur sécrétion, doivent servir au développement du fœtus, lors de son passage de la vie extra-utérine à la vie indépendante. Elles se préparent, dès le début de la grossesse, à la fonction qu'elles doivent remplir, et cette préparation se fait comme pour les autres organes, par l'hypertrophie et par l'hypergenèse des éléments de la glande, phénomènes auxquels s'ajoute la sécrétion d'un liquide, riche en sucre et en albumine, et connu sous le nom de colostrum.

Tel est l'énoncé très succinct des modifications locales de l'organisme maternel, modifications que l'on pourrait encore appeler obstétricales, à cause de leur grande importance dans la pratique de l'art des accouchements.

Voyons maintenant les modifications générales. Il n'y a peut-être pas une seule cellule de l'organisme qui ne soit modifiée par suite de la conception et du développement du nouvel être, fait bien naturel, si l'on réfléchit à la prodigieuse rapidité d'évolution du fœtus, auquel la mère doit fournir tous les matériaux nutritifs; fait que nous exagérons pour ainsi dire volontairement, pour montrer ce qu'il a de capital; fait vrai, en somme, puisque chaque jour la science enregistre de nouvelles modifications. Tous les systèmes organiques sont modifiés. Les changements que l'on observe sont : ou physiologiques, ou pathologiques.

L'être moral, l'être intellectuel, eux-mêmes, peuvent être dénaturés ou transformés. Certaines femmes ne se portent jamais mieux que pendant la gestation; d'autres ne se portent jamais plus mal. Voilà pourquoi on a avancé, d'une part, que la grossesse était l'état normal de la femme ; d'autre part, qu'elle était une maladie de neuf mois. Ni la première, ni la seconde de ces assertions ne sont vraies, et les faits contradictoires sur lesquels elles s'appuient nous paraissent conciliables. Ce qui domine chez la femme enceinte, *c'est la surabondance de vie, non pas de vie active, mais de vie passive.* Il y a, qu'on nous passe l'expression, pléthore vitale avec faible dépense personnelle, le fœtus se chargeant de cette dépense, dont la mère fait les frais. La nature prodiguant toujours les matériaux quand elle crée, il peut y avoir excès ; mais peu importe qu'il y ait excès ou non, que le fœtus consomme le tout ou seulement une partie, la circulation maternelle qui charrie les matériaux du centre à la périphérie, et de la périphérie au centre, sur tous les points de l'organisme, est continuellement et profondément, tant que le fœtus se développe,

différente de la circulation de la femme qui n'est pas enceinte. Il en résulte que toutes les parties du corps, tous les éléments anatomiques sont baignés par un liquide modifié. Ces parties se modifient à leur tour ; leur physiologie change, jusqu'à un certain point. Voilà pourquoi on observe tant d'états différents, depuis l'état de santé exceptionnelle jusqu'à l'état pathologique le mieux caractérisé. On conçoit, par ce simple énoncé, toute l'importance de l'étude du liquide sanguin chez la femme grosse. Ses modifications, en effet, soit comme qualité, soit comme quantité, dominent presque toutes les autres. Etudions-les donc tout d'abord.

C. Sang. — *a) Modifications dans la quantité.* — Bien que l'on n'ait pas de preuves expérimentales de cette augmentation, celle-ci est constante, comme le font remarquer MM. Tarnier et Chantreuil. On peut en juger par la quantité considérable de sang que certaines femmes peuvent perdre au moment du décollement du placenta ou après son expulsion, non seulement sans mourir de suite, mais même sans rester anémiées plus ou moins longtemps. MM. Tarnier et Chantreuil font encore remarquer : d'une part, le développement énorme des sinus utérins, et, d'autre part, l'état de distension exagérée des vaisseaux artériels, veineux et capillaires dans les divers tissus. M. le professeur Peter, dans ses cliniques, a longuement insisté sur ces faits. Voici ses conclusions : 1° la masse totale du sang de la femme enceinte a augmenté, et cela par le fait même de sa grossesse ; 2° il y a pléthore par quantité ; pléthore lymphatique disent les uns, pléthore séreuse disent les autres, mais pléthore ou mieux congestion (Peter).

b) Modifications dans la qualité des parties constituantes du sang.— Les remarquables travaux d'An-

dral et Gavarret, de Becquerel et de Rodier, du professeur Regnauld, ne nous laissent plus de doute sur la constitution chimique du sang pendant la grossesse. Les travaux récents n'ont fait que confirmer les résultats donnés par ces habiles expérimentateurs.

1° *Eau.* — Pendant la gestation, l'augmentation de la quantité d'eau est un fait constant, et, par suite, le sang est moins riche, pour un même volume, en éléments qui le constituent normalement.

Chez la femme, les analyses de Becquerel et Rodier ont montré que le sang, pour 1,000 parties, renferme en moyenne 791,1 d'eau, à l'état normal. Chez la femme grosse, ils ont trouvé un chiffre supérieur, 801,6. M. Regnauld a donné, comme moyenne, au commencement de la grossesse, 816,01 ; et dans les sept derniers mois, 817,70.

2° *Globules.* — Les auteurs dont nous venons de rapporter les travaux ont apprécié la quantité des globules, chez la femme enceinte, par la méthode des pesées. 1,000 parties de sang, chez la femme, donnent en moyenne, à l'état normal, selon Andral et Gavarret, 127 de globules secs. Jamais, chez la femme grosse, ce chiffre n'est atteint.

La diminution est surtout caractéristique aux derniers termes de la grossesse ; nous trouvons, en effet, sur sept analyses faites chez des femmes enceintes de neuf mois, par M. Regnauld, une moyenne de 98 globules, diminution considérable, comme on peut le voir.

Dans les analyses de Becquerel et Rodier, on note pendant toute la durée de la grossesse, une moyenne de 111,8 ; un maximum de 127,1, vers le deuxième mois ; et, plus tard, un minimum de 87,7.

Enfin, aujourd'hui, les méthodes d'observation microscopique nous ont appris que, non seulement le nombre des globules avait diminué, mais que le rapport

des globules rouges aux globules blancs n'était plus le même, et que les différences s'accentuaient surtout au moment de l'accouchement. Chez la femme, le nombre des globules rouges étant normalement de 5 à 6 millions par millimètre cube, et celui des globules blancs de 3 à 9,000, rapports extrêmes $\frac{1}{300}$ $\frac{1}{2200}$, selon M. Grancher, chez la femme grosse, on trouve : globules rouges, 2,500,000 à 4,000,000; globules blancs, 4 à 10,000.

Cette augmentation des globules blancs, appelée par M. Peter, leucocytose physiologique, ne compense jamais, même très approximativement, la diminution du nombre des globules rouges.

3° *Hémoglobine.* — Max Miskemann, qui a employé pour l'appréciation de la quantité d'hémoglobine la méthode analytique spectrale, a toujours trouvé une diminution de l'hémoglobine. Nasse a obtenu les mêmes résultats.

4° *Albumine.* — Le chiffre normal chez la femme, donné par Becquerel et Rodier, est de 70,5. Jamais, dans les analyses qui ont été faites en état de gestation, ils n'ont trouvé ce chiffre : la moyenne était de 66 pour 100. Dans les analyses de M. Regnauld, on trouve en moyenne, aux premiers mois de la grossesse, 68,6 ; et 66,4 dans les derniers mois.

5° *Fibrine.* — Jusqu'à présent, nous avons toujours vu les chiffres des éléments constituants du sang s'abaisser pendant la grossesse.

Le contraire a lieu pour la fibrine, au moins à partir du sixième mois, et l'augmentation s'accentue à mesure que l'on se rapproche de l'accouchement, à ce point que son poids, à cette époque, est plus du double de ce qu'il était au deuxième mois de la grossesse. Il est vrai que, dans les premiers mois, il existe, suivant Andral et Gavarret, une légère diminution. Au lieu de

3 pour 1,000, chiffre trouvé par ces auteurs chez la femme non enceinte, ils ont rencontré, en moyenne, aux premiers mois, 2, 3 et un maximum de 2, 9 ; mais, pendant les trois derniers mois, il existait 4, 8 de fibrine pour 1,000.

6° *Fer.* — Il diminue un peu : de 0,541 sur 1,000, chiffre normal, il tombe à 0,449.

Les matières grasses et phosphorées augmentent (Nasse, Becquerel et Rodier), mais les sels du sérum sont notablement diminués.

Denis, dans une étude très intéressante, donne l'analyse du sang des veines placentaires, et du sang veineux de la même femme, au moment de l'accouchement. L'augmentation de poids des globules dans le sang du placenta est extrêmement remarquable. L'urée, d'après Picard, y existe en quantité très abondante.

	Sang placentaire.	Sang veineux.
Eau	70,15	78,10
Albumine	5	5
Globules secs	22,02	14,51
Matières salines Matières extractives Matières grasses	2,25	2,59

Les détails dans lesquels nous sommes entrés donnent l'explication de la couenne blanche, appelée communément inflammatoire, que l'on rencontre dans le sang de la saignée chez la femme enceinte. Elle est due à l'excès de fibrine qui existe alors. En outre, le caillot est ordinairement plus pâle, par suite de la surabondance des globules blancs. La sérosité, trouble et opalescente, doit cette coloration à la plus grande

proportion des globules graisseux. En résumé, la femme enceinte n'est ni *pléthorique*, au sens ancien du mot, comme on le croyait autrefois quand on saignait abondamment pendant la grossesse, ni *chlorotique*, théorie soutenue par Cazeaux qui donnait toujours des toniques. Il y a augmentation du sérum, augmentation des globules blancs, diminution de l'albumine, diminution des globules rouges, diminution puis augmentation de la fibrine ; en un mot : augmentation de la masse totale du sang.

Nous venons d'étudier brièvement les modifications que subit le liquide sanguin, comme quantité, et comme qualité, voyons, maintenant, les modifications connexes de l'arbre circulatoire.

D. Hypertrophie du cœur. — Larcher l'a signalée le premier, en 1828. Il a constaté que le ventricule gauche est notablement hypertrophié. Il n'en est pas de même du ventricule droit, sans que la raison de cette différence soit connue, comme le fait remarquer M. le professeur Peter. Nous ne faisons que signaler à cette place l'hypertrophie, nous réservant de revenir sur les détails de cette question, à propos de l'influence de la puerpéralité sur le développement des maladies du cœur. Il y a hypertrophie et hypergenèse des tuniques des vaisseaux. Ces phénomènes sont constants au voisinage et dans l'épaisseur des parois utérines ; cependant, les artères de cet organe conservent leur forme hélicine. Le fait a également été noté pour les vaisseaux du corps thyroïde.

M. Guéniot, prenant en considération tous ces faits : augmentation de la masse sanguine, diminution du nombre des globules rouges, augmentation de la fibrine, surtout pendant les derniers mois, hypertrophie

du ventricule aortique, hypertrophie et hypergenèse de la tunique des vaisseaux, en conclut qu'un globule isolé qui, normalement, s'oxygène toutes les 50 secondes environ, ne s'oxygène plus que toutes les 35 secondes. Il en tire cette conclusion, que la masse du sang est moins riche en oxygène chez la femme enceinte et plus riche au contraire en acide carbonique. Or, cette abondance d'acide carbonique, cette prédominance du sang veineux sur le sang artériel serait éminemment favorable au développement plastique. Le Dr Guéniot donne pour preuves : l'évolution rapide du fœtus et le développement considérable de certaines tumeurs pendant la grossesse, le fœtus n'ayant qu'une production d'oxygène relativement faible, et un sang presque partout mélangé ; et l'élément veineux prédominant dans les tumeurs qui s'hypertrophient durant la gestation. Sans vouloir diminuer ce qu'il y a d'ingénieux dans cette théorie et sans nier qu'elle puisse renfermer une part de vérité, nous ferons remarquer que les parties du fœtus qui se développent le mieux sont précisément celles où le sang est le moins mélangé.

E. Modifications du système respiratoire. — Normalement, le diamètre antéro-postérieur du thorax de la femme l'emporte sur le diamètre transversal, tandis que le diamètre transversal du thorax de l'homme l'emporte sur le diamètre antéro-postérieur. En d'autres termes, la femme a la poitrine plus profonde que large et l'homme a la poitrine plus large que profonde, disposition bien connue des statuaires. Cette disposition idéalisée par l'art grec, a inspiré quelques-uns des plus beaux morceaux de la sculpture antique. C'est bien plus à cause de cette disposition, qu'à cause des différences de largeur du bassin osseux dans les deux

sexes, différences vraiment minimes, que la femme paraît avoir les hanches plus développées que l'homme.

Pendant la grossesse, par le fait de l'ascension de l'utérus dans la cavité abdominale et de la compression du diaphragme par le segment supérieur de l'utérus, le diamètre antéro-supérieur diminue et le diamètre transverse augmente. Des mensurations faites par Dohrn, professeur à Marbourg, ont démontré l'exactitude mathématique de ce fait qui saute aux yeux. Tout le monde a remarqué, en effet, que les épaules de la femme remontent et paraissent de plus en plus carrées à mesure que la grossesse avance. Cette déformation ne disparaît pas complétement après l'accouchement, et il est bien rare que les épaules d'une femme qui a eu des enfants redeviennent ce qu'elles étaient avant la grossesse.

La déformation du thorax est plus ou moins marquée suivant que le segment inférieur de l'utérus plonge plus ou moins dans l'excavation ; naturellement, il en est de même de la gêne de la respiration qui n'a pas d'autre cause que la compression mécanique dont nous avons parlé.

Suivant Andral et Gavarret, l'exhalation d'acide carbonique qui, comme on sait, augmente chez la femme au moment des règles et quand survient la ménopause, augmente également pendant la gestation, M. Regnard a trouvé juste l'inverse.

F. Modifications du système digestif. — M. Tarnier avait signalé et décrit, dans sa thèse inaugurale, l'état graisseux du foie des femmes enceintes ; mais de Sinéty, après avoir fait de nouvelles recherches à cet égard, a vu que cet état, remarquable par la disposition des granules graisseux qui est inverse de celle qu'on observe lorsqu'il y a empoisonnement par le phosphore,

ou engraissement artificiel, ou cause pathologique, ne s'observait que pendant la lactation.

Les modifications de la digestion et de la nutrition peuvent être divisées, comme l'a fort bien remarqué M. le professeur Pajot, en trois classes : 1° excitation ; 2° diminution ; 3° troubles et perversion. Nous aurons à revenir sur ces faits, à propos de la pathologie.

G. Modifications de la sécrétion urinaire. — A propos de l'influence de la grossesse sur les maladies du rein, nous montrerons les modifications de la circulation rénale. Ici, nous voulons simplement étudier l'urine pendant la grossesse normale.

Donné, Lehmann, Chalvet, Barlemont, Harley ont admis une diminution progressive des matériaux solides de l'urine, depuis le moment de la fécondation jusqu'au travail de l'accouchement.

Cette diminution des matériaux solides (sels et même urée) a été expliquée par les auteurs que nous venons de citer, par ce fait, que la femme enceinte, outre l'alimentation ordinaire ou la réparation propre de son organisme, a des produits à transmettre à son enfant. Les substances qu'elle ingère fournissent leur contingent au nouvel être, et, par suite, ne produisent pas autant d'urée, ni même autant de produits d'oxydation. L'urine de la femme enceinte, examinée aux diverses périodes de la grossesse, contient moins d'acides libres, de sulfates, de phosphates de chaux. Lehmann en a trouvé parfois si peu, du 6e au 8e mois, qu'il lui a été impossible de constater la présence de la chaux. Il faut encore noter que les déchets provenant des tissus de fœtus, ne reviennent pas dans le sang maternel pour être éliminés par les reins de la mère, mais passent par les reins du fœtus lui-même sous forme d'urées, et sont expulsés par les veines, dans le liquide amniotique (Harlees).

Les chlorures subissent une augmentation. Celle-ci est attribuée à une désassimilation des tissus de la mère (Lehmann).

La quantité d'urine, pendant le cours de la grossesse, est-elle supérieure à la moyenne de la femme non enceinte ? Harley, Quinquaud donnent des analyses qui tendent à le faire admettre. Ainsi, pour Quinquaud, la femme en couches élimine de 30 à 38 grammes d'urée par jour ; pour Harley, 31 de substances organiques et 13, 50 de substances inorganiques. Mais Lehmann et Donné, Chalvet et Barlemont ont donné des chiffres très inférieurs. Ces deux derniers auteurs ont presque toujours trouvé une moyenne de 10 grammes d'urée dans les derniers mois de la grossesse. Il faut cependant faire remarquer qu'ils n'ont pas opéré sur l'urine de 24 heures, ce qui est une cause d'erreur. Peut-être aussi faut-il mettre, sur le compte du procédé employé, la divergence des chiffres. C'est donc une question à reprendre.

Quant à la kyestéine, dont on a fait grand bruit à une certaine époque, et qui se révèle par la présence d'une pellicule irisée à la surface de l'urine conservée pendant trente-six heures dans un verre à réactif, et disposée à l'air, dans une complète immobilité, il est démontré, aujourd'hui, qu'elle est uniquement composée de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de vibrions et de monades et qu'on l'observe dans l'urine de certains hommes. La constatation de ce fait prouve que cette pellicule irisée n'a aucune valeur comme signe de grossesse.

En 1856, Blot signala, pour la première fois, la présence du sucre dans l'urine des femmes enceintes. Cette étude a été reprise par Kiersten, Gubler et de Sinéty, etc. Blot pensait que la moitié des femmes enceintes étaient glycosuriques, Kiersten, au contraire,

n'a trouvé du sucre que très rarement. De Sinéty a vu que la présence du sucre était intimement liée à la lactation ; il existe dans l'urine de toutes les femelles qui nourrissent leurs petits, à condition que les glandes mammaires fonctionnent activement ; aussi peut-on le faire paraître, à coup sûr, dans l'urine, en interrompant brusquement la sécrétion lactée. Ce sont donc les mamelles qui fabriquent le sucre, et, lorsqu'elles ne peuvent plus l'éliminer, les reins se chargent d'en débarrasser l'organisme.

H. Modifications du système cutané. — Des dépôts pigmentaires très nombreux se forment dans la peau des femmes, et surtout des femmes brunes, pendant la gestation. Il y a, d'une part, exagération de la pigmentation sur les points où cette pigmentation existe normalement, comme à l'aréole des seins et sur le trajet de la ligne brune ; d'autre part, sécrétion de pigment sur des points où il n'en existait pas. Les taches qui se manifestent ainsi sur le visage forment ce que l'on appelle le masque de la grossesse. On a constaté récemment (Dr Esbach) la diminution d'épaisseur des ongles. Les vergetures de l'abdomen, du haut des cuisses et de la peau des mamelles, sont l'effet de la distension du derme au-delà des limites d'extensibilité.

I. Modifications du système osseux. — Rokitansky a signalé, le premier, à la surface interne des os du crâne, la présence d'ostéophytes. Ducrest, puis Moreau, ont les premiers en France étudié ces productions osseuses. Ducrest a constaté leur présence dans un tiers des cas. Les proportions des tables de Moreau sont un peu plus élevées et se rapprochent de celles de Rokitansky. Ces concrétions passent par trois états diffé-

rents qui sont simplement des phases de développement. Elles sont, en définitive, constituées par une couche du tissu spongieux, placée entre deux lames compactes. Elles sont situées entre la table interne et la dure-mère, et quand toutes les néo-formations circulaires primitives se sont réunies et ont passé sur les sutures, elles forment une véritable calotte surnuméraire qui tapisse les parois du crâne. L'occipital est le dernier envahi. Follin et Claude Bernard ont découvert des concrétions semblables sur les os du bassin; mais comme on les observe surtout sur les bassins viciés par le rachitisme, on peut se demander si elles n'ont pas pour cause un travail de réparation. Virchow a trouvé des ostéophytes sur le crâne de certains phthisiques.

J. Modifications du système nerveux. — Les malaises, l'envie irrésistible de dormir, les syncopes, les bouffées de chaleur, les névralgies, les répugnances de certaines femmes pour des aliments ou des parfums qu'elles aimaient auparavant, la convoitise, ou, pour employer l'expression caractéristique, les envies qu'elles peuvent avoir de mets dont elles n'auraient pas voulu manger quelques mois auparavant, ou d'objets qu'elles n'avaient jamais désirés, prouvent que le système nerveux est impressionné. Mais l'être physique n'est pas seul atteint, l'être intellectuel et l'être moral sont souvent modifiés. Les goûts changent, l'humeur est inquiète. L'aversion pour certains objets ou pour certaines personnes se manifeste. Nous ne pouvons considérer comme une anomalie spéciale à la grossesse et causée par elle, la préoccupation des dangers de l'accouchement. Il est trop naturel qu'on soit préoccupé d'un acte qui n'est pas, hélas ! toujours sans danger. Fait curieux, Gombelly a connu une dame qui n'avait

le jugement sain que pendant la grossesse, et Tarnier cite une multipare dont l'intelligence, obtuse habituellement, devenait ordinaire à chaque grossesse. Enfin, on sait que les médecins légistes sont quelquefois appelés à décider si une femme peut être responsable d'un vol commis pendant qu'elle était grosse. On voit jusqu'à quel point, sans parler des troubles pathologiques, l'organisation est modifiée par le fait de la grossesse.

§ II.

Des modifications physiologiques que subit l'organisme maternel pendant les suites de couches.

Nous venons d'étudier la première phase physiologique de la puerpéralité, phase que l'on peut appeler *plastique*. Il nous faut décrire maintenant la seconde phase, que nous désignerons, avec les auteurs, sous le nom de phase *régressive*, par opposition à la précédente.

On donne le nom de *suites de couches* à « l'espace de temps qui suit l'accouchement et pendant lequel l'utérus, les autres organes génitaux, et même toute l'économie, reviennent à leur état ordinaire ». Nous acceptons entièrement cette définition telle que l'a formulée Desormeaux, car elle repose sur des données anatomo-pathologiques certaines, et fait pressentir les différentes particularités que nous aurons à étudier, les unes ayant trait aux phénomènes généraux, les autres aux modifications spéciales ou locales.

A. Phénomènes généraux. — Aussitôt après l'accouchement, la femme éprouve un grand bien-être ; elle est délivrée tout à coup des horribles douleurs qui terminent la période d'expulsion; le calme a succédé à l'orage ; de ses souffrances, il ne reste plus qu'une cuisson plus ou moins vive des organes génitaux et une grande lassitude ; elle est fatiguée, et sa fatigue va se manifester par différents signes, suivant que le travail a été plus ou moins long, plus ou moins laborieux, suivant le degré de surexcitation nerveuse auquel elle est arrivée.

Il en est qui sont anéanties, apathiques, répondant à peine aux questions qu'on leur adresse ; elles sont comme épuisées par les efforts ultimes de l'accouchement, sans réaction, sans force, incapables de se mouvoir dans leur lit sur lequel elles reposent lourdement comme des masses inertes. Et cependant leur pouls est calme, plein ; l'utérus rétracté ; le ventre dépressible, sans douleur ; il n'y a rien d'anormal dans leur état, qu'une lassitude poussée à son plus haut degré. D'autres sont, au contraire, surexcitées; la face, rouge, vultueuse ; les yeux brillants ; la peau chaude, humide, couverte de sueur ; le pouls rapide et plein ; la parole brève, entrecoupée ; les bras et les jambes, sans cesse en mouvement. Comme le fait remarquer M. le professeur Depaul, à qui nous empruntons ce tableau, cet état nerveux doit inspirer quelque inquiétude.

D'autres enfin, et c'est le plus grand nombre, sont calmes, sereines, ne présentant ni l'agitation, ni la dépression que nous venons d'indiquer : elles ont supporté vaillamment la parturition, qui n'a pas dépassé, chez elle, la proportion d'un acte physiologique, et sont prêtes à puiser dans le sommeil un repos réparateur.

Mais l'accouchement ne s'est pas terminé sans que

les parties génitales internes aient été lésées, contuses, souvent éraillées ou plus ou moins déchirées : l'utérus contient des débris de muqueuse, du sang, quelquefois des lambeaux de membranes qu'il va chercher à expulser; cet organe doit subir les phénomènes qui constituent l'involution utérine; tous les appareils de l'organisme maternel qui avaient, pendant la grossesse, été le siége de modifications en rapport avec leur surcroît de fonctions, vont, peu à peu, revenir à leur état normal, et bientôt l'activité génésique s'élèvera vers les mamelles qui, préparées de longue date, recueillent, en partie du moins, l'héritage de l'utérus, et commencent à jouer leur rôle. De là, toute une série de phénomènes intéressants que l'on rencontre dans les suites de couches normales, et que nous devons étudier.

B. Frisson. — Dès le début, dans un tiers des cas, on observe, peu de temps après la délivrance, un frisson d'intensité variable, qui ne s'accompagne pas d'élévation de température ni d'accélération du pouls. Ce frisson, qui survient aussi bien chez les multipares que chez les primipares, n'a aucune valeur séméiologique, et il n'est pas juste de dire, comme certains auteurs, « qu'il ne présage rien de bon ». Ainsi que nous l'avons remarqué nous-mêmes, après Béhier, Français, Stoicesco, etc., les suites de couches les plus régulières peuvent succéder au frisson le plus violent. Ce frisson n'est qu'un phénomène physiologique d'ordre réflexe, analogue à celui qui accompagne, quelquefois, la fin de la mixtion.

C. Pouls. — « Aussitôt après l'accouchement, dit M. le professeur Depaul, chez les femmes très surexcitées par le travail, l'élévation du pouls persiste

pendant la première demi-heure ou la première heure, jusqu'à ce que le calme soit rétabli, puis on constate après un ralentissement très marqué. Chez les femmes qui n'ont pas présenté cette exagération du nombre des pulsations dans la deuxième phase du travail, on distingue, aussitôt après l'accouchement, deux périodes très nettes : d'abord, une période d'excitation pendant laquelle le nombre des pulsations augmente et atteint alors le chiffre de 88, 92, 96 ; puis une seconde période dans laquelle on observe un ralentissement manifeste, le nombre des pulsations pouvant, dans quelques cas, s'abaisser jusqu'à 35 ou 40. »

Ce ralentissement du pouls a été surtout bien étudié par Blot, dans un mémoire intéressant qu'il a présenté sur ce sujet à l'Académie de médecine, en 1863, et dont nous donnerons les conclusions ; les travaux plus récents de Henney (1), de Baumfelder, de Denbel, de Palaschi (de Sienne), de Bonneau, ne font que confirmer les résultats obtenus par Blot.

Le ralentissement du pouls se rencontre plus souvent chez les multipares que chez les primipares. Chez les femmes qui ont eu un accouchement facile, aussitôt après la délivrance, le pouls est plein, fort, lent, magistral : comme l'ont remarqué MM. Lorain et Marey, il accuse une haute tension artérielle résultant de la suppression brusque de l'énorme circulation utérine, et ce qui vient à l'appui de cette explication c'est que les caractères du pouls changent et qu'au lieu d'un ralentissement on observe une accélération, lors que la perte de sang, qui accompagne la délivrance, a été un peu plus considérable qu'elle ne doit être.

La durée du ralentissement varie de quelques heures

---

(1) Henney. — *Recherches sur le pouls pendant les quinze premiers jours ui suivent l'accouchement.* Arch. gén. de médecine. Août 1868.

à huit ou quinze jours. Il peut donc persister pendant la période qui correspond à la montée du lait.

Les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord sur le moment de son apparition et celui où il arrive à son maximum.

Pour Blot, dont M. le professeur Depaul, Playfair, acceptent l'opinion, c'est d'habitude pendant les premières vingt-quatre heures qu'on observe ce ralentissement qui va en s'exagérant encore un peu, puis reste stationnaire pour disparaître enfin complétement. Henney fixe le maximum à la fin du deuxième jour. Baumfelder, Denbel prétendent, au contraire, que c'est le soir du 7e jour que le pouls est le plus ralenti. Stoltz avait, depuis longtemps, signalé qu'on voit souvent le pouls se ralentir après l'établissement de la lactation.

Pendant les suites de couches normales, le plus souvent, sur les courbes, le pouls et la température présentent des oscillations parallèles, mais il n'en est pas toujours ainsi et il n'est pas rare de trouver le pouls plus lent le soir que le matin, alors que la température présente une légère amélioration vespérale.

Quoi qu'il en soit, M. Blot a noté que le ralentissement du pouls est un signe pronostic très favorable et qui ne s'observe que chez les femmes très bien portantes.

Voici d'ailleurs les conclusions du mémoire de M. Blot :

1° Chez les femmes en couches bien portantes on voit généralement survenir un ralentissement du pouls plus ou moins marqué.

2° La fréquence de ce phénomène varie nécessairement avec l'état sanitaire, comme le prouvent les trois séries d'observations faites par nous à la Clinique et à l'Hôtel-Dieu.

Dans l'état physiologique, le ralentissement du

pouls nous paraît un fait général en rapport avec la déplétion utérine. Son degré seul varie. Il ne tient pas à une disposition particulière à quelques femmes qui auraient naturellement le pouls lent. Celles qui font le sujet de mes observations ont été suivies assez longtemps pour que j'aie pu m'assurer que, chez elles, le pouls avait, en dehors de l'état puerpéral, la fréquence physiologique ordinaire.

3° Le degré du ralentissement peut varier beaucoup : j'ai vu trois fois le pouls tomber à 35 pulsations par minute; le plus communément, il oscille entre 44 et 60.

Le régime alimentaire n'exerce pas une influence manifeste.

4° On le trouve plus souvent chez les multipares que chez les primipares, ce qui s'explique par la fréquence plus grande des accidents puerpéraux chez les dernières.

5° La durée du ralentissement varie de quelques heures à dix ou quinze jours ; elle est, en général, d'autant plus longue que le ralentissement est plus considérable, pourvu, toutefois, qu'un accident morbide ne tire pas subitement les femmes de l'état physiologique.

6° La marche du ralentissement du pouls est presque toujours la même. Il commence, ordinairement, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement.

Il va en augmentant, reste un certain temps stationnaire, puis disparaît peu à peu.

On le voit souvent persister, même à un degré très prononcé, pendant la période des couches qu'on décrit généralement sous la dénomination souvent impropre de fièvre de lait.

7° La longueur du travail ne paraît pas exercer une

influence notable sur son développement et sur son degré; au contraire, le moindre état pathologique l'empêche de se produire et le fait disparaître.

On l'observe après l'avortement, après l'accouchement prématuré, spontané ou artificiel, comme après l'accouchement à terme.

Les tranchées utérines, même intenses, ne le font pas disparaître; il n'en est pas ordinairement de même des hémorrhagies.

On peut cependant l'observer quelquefois après celles qui n'ont pas été très abondantes.

8° Les positions couchées, assises et debout, le font varier très notablement.

9° Le ralentissement du pouls est un pronostic très favorable. On ne le rencontre que chez les femmes très bien portantes.

Dans un service d'hôpital, sa fréquence indique un état sanitaire excellent; sa rareté doit faire craindre l'invasion prochaine des états morbides qu'on voit si souvent régner sous forme épidémique.

10° Quant à sa cause, il ne faut pas la rechercher dans une sorte d'épuisement nerveux, comme je l'avais cru tout d'abord.

Les recherches sphygmographiques auxquelles nous nous sommes livré avec M. Marey montrent, d'une manière manifeste, qu'il est en rapport avec une augmentation de la tension artérielle après l'accouchement.

D. Température. — Dès 1854, Hecker (de Munich), étudiait, à l'aide du thermomètre, la marche de la température après l'accouchement. Depuis quelques années cette étude a été l'objet de nombreux travaux; ceux de Winckel et de Schrader, en Allemagne; de Squire, en

Angleterre; de Chiarleoni, en Italie; de Chantreuil, du professeur Lorrain, de Denbel, en France.

Il résulte de toutes ces recherches qu'il se produit, en général, immédiatement après l'accouchement, une légère élévation de température, variant de cinq à huit dixièmes de degré.

M. le professeur Peter signale ce fait dans ses leçons cliniques et fait remarquer que « l'acte de la parturition, en élevant la température générale, ainsi que la température utérine, place ainsi, au moins momentanément, l'organisme entier, comme l'utérus, dans un état d'hyperthermie favorable à la genèse de l'inflammation ».

A cette augmentation succède, dans les cas normaux, une diminution brusque, si bien que c'est souvent vingt-quatre heures après l'accouchement qu'on observe la température la plus basse.

Chez les femelles des mammifères, d'après les recherches de M. Gavarret, la température, de même que chez la femme, s'élèverait progressivement pendant le travail pour atteindre son maximum quelques heures après le part : le thermomètre, placé dans le vagin d'une brebis stérile, marqua 39° 85, tandis qu'une autre avait, avant de mettre bas, une température vaginale de 39° 9, pendant le travail 40° et après le part 40° 5.

En résumé, chez la femme, la température s'élève pendant les contractions du travail ; cette élévation varie de 2 à 5 dixièmes de degré et paraît en rapport avec la fréquence, la durée et l'énergie des contractions : souvent, le thermomètre descend dans l'intervalle des contractions.

Du début à la fin du travail, il y a, en général, une élévation de 3 à 5 dixièmes de degré environ : dans les douze heures qui suivent immédiatement l'accouchement, cette élévation persiste et souvent même aug-

mente, de telle sorte qu'elle peut arriver en somme à 8 dixièmes de degré, dépassant rarement 1 degré dans les cas tout à fait normaux.

Souvent cette ascension est à peine appréciable, lorsque surtout l'accouchement a été rapide et facile, lorsque la perte de sang a été abondante. Quoi qu'il en soit, dans les douze heures suivantes, la température tombe et la chute est d'autant plus marquée que l'élévation avait été plus grande.

Puis, le second jour, la température tend le plus souvent à s'élever de nouveau, et se maintient pendant sept à huit jours un peu au-dessus de la normale. Cette élévation tient sans doute, comme le fait remarquer Playfair, en partie à l'oxydation rapide qui résulte de l'involution utérine, en partie à l'établissement de la sécrétion mammaire. Mais, cette élévation est très faible, elle oscille entre 2 et 7 dixièmes de degrés ; le thermomètre montant le soir et redescendant le matin. Il faut tenir compte, bien entendu, de la susceptibilité extrême des accouchées, qui explique une élévation rapide mais passagère de la température sous l'influence de causes banales telles que la constipation, une émotion, un écart de régime.

Mais, chaque fois qu'il existe une élévation de température continue, surtout si elle dépasse 38° et qu'elle s'accompagne de rapidité du pouls, on doit craindre l'existence de quelque complication.

E. Sécrétion lactée. — L'établissement de la sécrétion laiteuse est un des faits les plus importants des suites de couches. A quel moment la fluxion mammaire survient-elle? Quels sont les phénomènes qui l'accompagnent normalement? Quels sont ceux qui viennent en troubler la régularité? Dans quelle mesure l'économie tout entière est-elle influencée par l'apparition de la

nouvelle fonction ? Autant de questions intéressantes qui mériteraient d'être étudiées et discutées longuement, et que nous pouvons seulement poser ici.

Nous connaissons les modifications que la grossesse imprime aux mamelles : la glande se constitue pour ainsi dire de toutes pièces, puis elle s'essaye à sécréter, et le colostrum est le produit de cette élaboration primitive. Mais, c'est seulement après l'accouchement que le molimen circulatoire se concentre sur les mamelles, qu'il se fait dans l'épaisseur de ces glandes, autour des acinis, gorgés de cellules épithéliales, un afflux considérable de sang qui se traduit, à l'extérieur, par les phénomènes caractéristiques de la fluxion, et, à l'intérieur, par le gonflement des cellules qui éclatent sous la pression du liquide, puis, tombant dans la cavité des conduits excréteurs, produiront le lait.

Au lieu de sécrétion laiteuse, le public dit : montée du lait ; expression impropre assurément, mais qui provient de ce que la nourrice a conscience de l'arrivée du sang en masse dans la glande, et que des causes diverses comme une émotion, la digestion, la vue de son nourrisson peut troubler la régularité de la montée, non pas du lait mais du sang, qui va déterminer presque instantanément la sécrétion lactée.

Habituellement, la sécrétion lactée commence franchement de la 40e à la 60e heure après l'accouchement ; parfois, elle est plus rapide et se montre 26 ou 30 heures après l'accouchement ; d'autres fois, au contraire, elle est retardée et n'apparaît que du 4e au 10e jour ; un pareil retard est exceptionnel.

D'après les recherches de M. le professeur Béhier, cette nouvelle fonction s'établirait par ordre de fréquence : le 3e, le 4e, le 2e ou le 5e jour.

Dans sa thèse, le Dr Chappet arrive à la même conclusion : il trouve que, dans le plus grand nombre des

cas, c'est quarante-huit heures après l'accouchement que s'opère la fluxion mammaire.

Dès le second jour, plus souvent au commencement du troisième, on observe que les seins, qui avaient jusqu'alors une tension modérée, sont devenus plus fermes ; si vous les saisissez avec la main, vous déterminez une légère douleur, et vous sentez profondément la glande mammaire, bien reconnaissable à ses bosselures, dont le volume a considérablement augmenté. En même temps, soit spontanément, soit sous la pression des doigts, vous voyez quelques gouttelettes d'un liquide jaunâtre, épais, mélangé à de la sérosité et à quelques stries blanchâtres, s'échapper des mamelons. (Depaul.)

De très grandes variétés peuvent se montrer chez des femmes également bien portantes. Chez quelques-unes, la sécrétion laiteuse est si minime qu'elle passe inaperçue, la fluxion mammaire manque presque complétement, elle avorte, pour ainsi dire.

Cela s'observe surtout dans les familles chez lesquelles les femmes n'ont pas nourri depuis plusieurs générations; l'hérédité paraît donc jouer un rôle considérable dans la suppression de cette fonction. Cependant, lorsque la sécrétion lactée ne s'établit pas, il faut chercher avec le plus grand soin s'il n'existe pas quelque complication au début qui en trouble la production.

Le plus souvent, les mamelles deviennent le siége d'une chaleur, d'une tension douloureuse ; elles se gonflent, durcissent, les veines sous-cutanées sont très apparentes. Le gonflement des seins est parfois extrême, il arrive alors de la gêne dans les mouvements des membres supérieurs qui restent forcément écartés du tronc.

En même temps, la face est rouge, animée, les yeux

sont brillants, il y a un peu de céphalalgie, souvent un peu d'agitation; la peau est chaude, tantôt tiède, tantôt au contraire couverte de sueur. Ces phénomènes sont, en général, plus accentués chez la femme qui ne nourrit pas que chez celle qui allaite, surtout si on prend la précaution de mettre l'enfant au sein, quelques heures après l'accouchement.

Les succions de l'enfant ont le double avantage d'accélérer et de régulariser la fluxion mammaire, et de débarrasser la glande des liquides qu'elle contient, au fur et à mesure de leur production.

Pendant des siècles, on a admis sans conteste que l'établissement de la sécrétion lactée s'accompagnait d'un état fébrile qu'on désignait sous le nom de fièvre de lait.

Paul Dubois, le premier, a nié la fièvre de lait : après lui, tous ceux qui ont recherché l'existence d'un état fébrile dans les suites de couches normales, ont constaté, qu'en effet, lorsque rien ne venait troubler l'état physiologique, il n'y a pas à proprement parler de fièvre, mais à peine une élévation de quelques dixièmes de degré au thermomètre, une augmentation de quelques pulsations dans les battements du cœur.

Le Dr Chantreuil, alors qu'il était chef de clinique de M. le professeur Depaul, a fait des recherches sur le pouls et la température des accouchées : il a vu que, dans 42 cas examinés avec soin, 31 fois la température ne s'est élevée au plus que de 1 degré, puis, reprenant une à une chacune de ces 31 observations, et éliminant celles où l'élévation de température pouvait avoir été déterminée par un tout autre état que la montée du lait normale, il arrive à cette conclusion que « l'élévation de la température, au moment de la montée du lait, n'est, en général, que de 5 dixièmes de degré environ ».

Le Dr Chantreuil a montré de même que, dans les cas tout à fait normaux, la fluxion mammaire se produit sans que le pouls soit notablement modifié. Sur 50 observations, 16 fois le pouls est resté au-dessous de 76 pulsations; 21 fois le pouls a dépassé 76 pulsations sans monter au-delà de 100 ; et 13 fois enfin le pouls marqua plus de 100 pulsaticns. Mais, dans les faits de cette dernière catégorie, toujours cette élévation était attribuable à quelque complication. Dans la seconde catégorie on trouve des crevasses du mamelon, des lymphangites mammaires, des métrites, etc. « Quant au frisson initial, admis par presque tous les auteurs anciens et même par quelques modernes, je puis dire qu'on ne le rencontre, pour ainsi dire jamais, tenant uniquement à la montée du lait. » (Depaul.)

M. le professeur Depaul est, parmi nos maîtres, celui qui a toujours protesté le plus vigoureusement contre l'existence de la fièvre de lait ; en 1876, il écrivait dans ses leçons cliniques : « Je puis vous dire, ce que je répète depuis plus de trente ans : il n'y a pas de fièvre de lait ; la montée du lait, la sécrétion lactée ne s'accompagnent pas de phénomènes fébriles, dans la grande majorité des cas. Certes, je ne saurais nier qu'au moment où s'établit cette nouvelle fonction chez la femme primipare, on ne puisse remarquer une certaine excitation, mais ce n'est pas là de la fièvre et quand, chez une femme récemment accouchée, je trouve, à la période correspondant à la montée du lait, un nombre de pulsations s'élevant au-dessus de 100, je suis sûr d'en trouver l'explication en dehors de cet état physiologique. »

F. Contractions utérines douloureuses post-partum ou tranchées utérines. — Après l'accouchement

l'utérus se rétracte et exerce ainsi, sur son propre tissu, une compression douce et continue qui joue un rôle considérable dans les phénomènes d'involution ; mais, en outre, il se contracte et fait des efforts pour se débarrasser des corps étrangers que sa cavité contient encore.

Tantôt ces contractions sont indolores comme celles de la grossesse, tantôt, au contraire, elles sont douloureuses et constituent alors les tranchées utérines.

Les contractions utérines douloureuses post-partum sont rares chez les primipares, fréquentes, au contraire, chez les multipares et souvent en rapport, par leur acuité, avec le nombre des accouchements antérieurs. Les tranchées naissent, habituellement, immédiatement après la délivrance et durent de un à trois jours. Elles se montrent toutes les 15 à 60 minutes et s'amoindrissent quelquefois ou cessent au moment où la sécrétion lactée s'établit. Le plus souvent, chaque fois que l'enfant prend le sein, pendant les premiers jours, il survient une contraction douloureuse. Pendant une tranchée, l'utérus durcit et se trouve projeté en avant, ce qu'il est facile de constater en plaçant la main sur la région hypogastrique ; l'accouchée sent elle-même une boule dure et ferme dans son ventre. De plus, la perception douloureuse est très analogue à celle des coliques de l'accouchement ; les femmes les reconnaissent fort bien et les distinguent des coliques intestinales ou d'autres douleurs abdominales. Enfin, lorsque les tranchées cessent, un petit flot de sang s'écoule, souvent même quelques petits caillots. L'ensemble de ces phénomènes, leur apparition intermittente, est caractéristique, et, en général, conduit facilement au diagnostic.

La cause exacte des tranchées utérines est encore inconnue, mais certaines conditions paraissent favoriser leur apparition : la distension excessive de l'utérus

dans les derniers temps de la grossesse, un accouchement rapide, toutes les causes qui, en amoindrissant la force ou l'efficacité de la rétraction, tendent à maintenir béante la cavité utérine dans laquelle une certaine quantité de sang s'accumule.

Les contractions peuvent être entretenues par la présence d'un corps étranger qui irrite directement l'utérus, comme un fragment de placenta, un lambeau de membranes ; ou bien encore par une excitation provenant de loin, comme la titillation des mamelles : cette dernière influence est telle, parfois, qu'on est obligé de suspendre l'allaitement pendant quelques jours.

Il est universellement reconnu que les tranchées utérines sont rares chez les primipares, on pourrait presque dire qu'elles sont chez elles toujours pathologiques ; chez les multipares, elles peuvent dépasser de beaucoup les proportions normales, devenir aussi fréquentes, plus douloureuses et fatigantes que les contractions du travail et nécessiter une attention toute particulière. Elles deviennent réellement pathologiques quand elles se renouvellent toutes les cinq ou dix minutes, que la douleur provoquée par elles continue pendant l'intervalle qui les sépare ; le ventre reste sensible et les tranchées sont alors dites continues. Quand elles atteignent ce degré, il est urgent de ne pas les négliger et nos maîtres admettent qu'elles peuvent devenir le point de départ de complications graves.

On reconnaît que les tranchées existent seules quand la température et le pouls restent à l'état normal et qu'il n'est point survenu de frisson. M. le Dr Pinard a souvent constaté la coexistence de contractions utérines post-partum extrêmement douloureuses, avec un ralentissement du pouls très marqué.

Il ne faut pas confondre cet accident des suites de couches normales avec les coliques intestinales, les coliques hépatiques ou néphrétiques, les névralgies, qui peuvent exister dans les premiers jours qui suivent l'accouchement. Aussi bien que les tranchées utérines chacun de ces états morbides a ses caractères distinctifs, et une étude attentive nous paraît devoir toujours conduire à un diagnostic exact.

Nous avons dit qu'il ne faut pas négliger les tranchées utérines ; aussi conseillerons-nous de ne pas quitter une accouchée sans lui avoir donné, après la délivrance, un gramme de seigle ergoté, et, si c'est une multipare, sans lui avoir en outre conseillé de prendre une potion contenant une préparation opiacée. Le seigle réveille la rétractilité et l'opium, sans empêcher les contractions de se produire, calme les douleurs provoquées par elles. Si ces moyens n'étaient pas suffisants, les lavements laudanisés ou mieux encore les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine seraient des remèdes auxquels les tranchées utérines ne résisteraient pas.

G. Lochies. — Elles ont été distinguées, par les auteurs, en lochies rouges ou sanguines, lochies séreuses ou séro-sanguines et en lochies muqueuses, laiteuses ou purulentes (Hugh Miller, etc.).

Les lochies sanguines se montrent pendant les vingt-quatre premières heures : c'est la continuation de l'hémorrhagie produite lors de la délivrance, et ce sang est souvent mélangé de petits caillots qui s'échappent des orifices des sinus utérins. Le second jour, l'écoulement pâlit, devient alors très séreux, puis, les jours suivants, vers le quatrième ou le cinquième, il devient muco-purulent et acquiert alors cette odeur spéciale, familière aux accoucheurs et qu'on a nommée *gravis*

odor puerperii. C'est de cette plaie, résultant de la chute du placenta et des orifices vasculaires qu'elle présente, que sort le sang fourni pendant les premières heures et, plus tard, les fluides qui constituent les lochies ; ajoutons qu'il s'y mélange les produits de la sécrétion encore imparfaite du reste de la muqueuse utérine, des débris d'épithélium vaginal et les liquides qui transsudent de toutes les solutions de continuité qui s'échelonnent aux diverses hauteurs du canal vaginal.

L'abondance et la durée de l'écoulement lochial varient suivant les individus et dépendent de la rapidité de l'involution utérine. Les femmes qui allaitent ont des lochies généralement plus colorées, mais moins abondantes que les autres.

Examinons les renseignements que nous fournissent, sur cet écoulement, l'examen chimique et l'étude micrographique.

Chimiquement, les lochies contiennent une quantité assez considérable d'albumine, du fer, du sang et tous les dérivés de sa matière colorante : hématine, hématoïdine amorphe ou cristalline. On y trouve des cristaux de cholestérine, des chlorures et phosphates alcalins, ainsi que des sels de chaux. La variabilité infinie des proportions de ces divers produits rend illusoire toute tentative d'analyse quantitative. Elles varient non seulement suivant l'époque plus ou moins rapprochée de l'accouchement, mais encore suivant les individus. Pour ne citer que l'hématine et ses dérivés, telle femme, au quatrième jour, a des lochies déjà opalines; telle autre femme, au quinzième ou au vingtième jour, a encore une perte sanguine très prononcée, sans que les suites soient autrement pathologiques.

Disons, toutefois, que l'albumine cesse de s'y trouver à un moment variable selon les femmes, mais qui coïncide avec la disparition du sang ; elle est alors

remplacée par la mucine, et les lochies prennent un aspect plus visqueux, le liquide qui les constitue étant produit par une sécrétion de plus en plus parfaite de la muqueuse en voie de réparation.

Signalons l'absence de la fibrine : ce produit ne paraît que dans le sang des premières heures qui suivent l'accouchement, tandis qu'il manque dans les lochies proprement dites. Signalons encore des produits organiques extrêmement variables, débris de caduque en décomposition qui peuvent, s'ils se putréfient, fournir une quantité d'ammoniaque très appréciable.

L'étude micrographique des lochies a été bien faite par Schœrer, Wertheimer, Virchow, Winckel, Hugh Miller qui, dans ces derniers temps, a publié un intéressant mémoire sur ce sujet, et en France par Delore et M. Ch. Robin. Cet observateur a surtout bien étudié les globules sanguins et leurs altérations progressives. Ils se résolvent insensiblement en granulations moléculaires, et, vers le quatrième ou le cinquième jour on trouve des globules de pus.

Bouchacourt et Delore ont vainement cherché ces globules purulents dans les deux ou trois premiers jours. On y rencontre des amas d'épithélium vaginal et utérin ; ce dernier, assez déformé dans les premiers jours, se montre ultérieurement sous des formes plus parfaites qui se rapprochent des trois types pavimenteux, caliciforme et vibratile qu'il a normalement, dans les divers points de la muqueuse saine de l'utérus.

Les lochies peuvent contenir, dans des circonstances exceptionnelles, certains éléments figurés, certains protozoaires dont le rôle est encore extrêmement obscur : tels, par exemple, que le *Trichomonas vaginalis* que Donné avait trouvé dans l'écoulement purulent blennorrhagique, et que Schräder a observé dans quelques sécrétions lochiales ; tel aussi le *Bact. termo*

que Hugh Miller a récemment décrit comme existant toujours dans les lochies ; mais en très petite quantité à l'état normal.

Lorsque le liquide devient alcalin, ces protozoaires peuvent prendre un grand développement, ce qui devient un indice de septicémie puerpérale.

H. Modifications du sang. — On a peu étudié la constitution histologique et chimique du sang pendant les suites de couches normales.

L'hypérinose, déjà très marquée dans les derniers temps de la grossesse, augmente encore, d'après Playfair, après l'accouchement. Sans doute les phénomènes particuliers, qu'on observe du côté du foie et qui amènent la dégénérescence graisseuse de cet organe chez la femme qui nourrit, témoignent d'une modification nouvelle dans la constitution du sang. Mais les seules données précises que nous ayons sur les caractères particuliers de ce liquide, pendant les suites de couches normales, nous sont fournies par la numération des globules qu'il contient.

Après l'accouchement, le nombre des globules blancs augmente, et c'est douze heures environ après la délivrance que cette augmentation atteint son maximum. Voici, d'ailleurs, les chiffres donnés par M. Malassez (*Société anatomique*. 1873).

Douze heures après l'accouchement : 18,900 globules blancs, rapport $\frac{1}{165}$;

Troisième jour après l'accouchement : 13,300 globules blancs, rapport $\frac{1}{221}$;

Dix jours après l'accouchement : 10,000 globules blancs, rapport $\frac{1}{300}$;

Cinq semaines après l'accouchement : 8,400 globules blancs, rapport $\frac{1}{516}$.

Cette étude a été reprise, depuis, par plusieurs auteurs,

parmi lesquels nous citerons MM. Bouchut et Dubrisay et M. Fouassier.

Les résultats qu'ils ont obtenus concordent complétement avec ceux de M. Malassez.

Au moyen de la méthode des pesées, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier avaient déjà indiqué, d'une manière approximative, cette augmentation du nombre des globules blancs, ainsi que l'augmentation du chiffre de la fibrine, plus considérable encore pendant les suites de couches que pendant la grossesse.

M. le Dr Laurent, dans un mémoire adressé à l'Académie de Bruxelles, a donné de nombreuses analyses du sang des femmes en couches ; pour ce qui regarde les suites de couches normales, nous y trouvons la confirmation des travaux auxquels nous avons fait allusion.

I. Modification des urines. — Nous nous bornerons à dire quelques mots des recherches sur l'urine, dans les suites de couches.

Elles ont été faites, en France, d'une façon remarquable, surtout par M. Quinquaud.

a) *Quantité.* — Elle augmente, d'une façon assez notable, dans les vingt-quatre premières heures. La quantité varie de 1,700 à 2,500 grammes (Winckel, Quinquaud).

b) *Densité.* — Elle est généralement diminuée pendant le 1er et le 2e jour, et varie de 1,010 à 1,018, à moins que la température ne se soit élevée pendant l'accouchement ; alors la densité atteint 1,020 ou 1,022, mais rarement plus que ce dernier chiffre.

Qu'il y ait fièvre ou non, dans les jours qui suivent, la densité dépasse 1,022, et, chez les nourrices, il n'est pas rare de la voir atteindre 1,025.

c) *Urée.* — Dans les vingt-quatre heures après l'ac-

couchement, l'urine contient 20 et 22 grammes d'urée (Quinquaud, Winckel) et 25 grammes (Kleinwachter).

Mais, s'il y a eu un mouvement fébrile pendant l'accouchement, la quantité de ce dernier produit augmente. Le deuxième jour après la parturition, il y a un peu d'augmentation de l'urée jusqu'au quatrième jour inclusivement ; vers le cinquième jour (Quinquaud, Kleinwachter), s'il n'y a pas d'accident fébrile, et si, la femme ayant beaucoup de lait, l'enfant tette bien, l'urée diminue de quantité et la femme ne sécrète plus que 19 grammes par vingt-quatre heures. L'établissement de la sécrétion lactée, l'apparition des lochies et l'abondance des sueurs expliquent cette diminution.

Chez les nourrices, la moyenne de l'urée est de 20 à 22 grammes.

d) *Chlorures.* — Si l'on représente par une courbe, les oscillations que donnent les analyses touchant la quantité de l'urée éliminée dans les vingt-quatre heures, on voit que la courbe que décriraient les chlorures est exactement parallèle à cette dernière.

e) *Phosphates.* — Ces produits se trouvent en quantité plus faible que dans l'état normal, surtout pendant le 2e et 3e jour (Kleinwachter).

En somme, augmentation de la sécrétion, élévation des produits de désassimilation jusqu'au moment où l'établissement de la sécrétion mammaire crée une voie de dérivation.

f) *Glycosurie.* — La glycosurie des femmes récemment accouchées est un phénomène qui paraît lié à la sécrétion lactée, mais dont l'importance, au point de vue pathologique, est encore peu connue.

La glycosurie des femmes en couches et des nourrices a été constatée fréquemment depuis que Blot, en 1856, a attiré l'attention sur ce sujet.

De nombreux travaux ont paru, tant en France qu'à l'étranger, et si quelques auteurs ont pu nier la glycosurie chez un certain nombre de femmes récemment accouchées, cela tient aux procédés défectueux qu'ils employaient dans la recherche du sucre. Mais aujourd'hui, surtout après les travaux de M. de Sinéty, la question est mieux connue et l'on peut admettre, avec cet auteur, qu'il est possible de produire, à volonté, la glycosurie chez les nourrices en supprimant brusquement l'allaitement, et qu'elle existe encore dans tous les cas où, pour une cause quelconque, la sécrétion de la glande mammaire est entravée.

Quand, au contraire, la production et la dépense de lait s'équilibrent, le sucre disparaît de l'urine et tout rentre dans l'état normal.

Vers le 2e et le 3e jour après l'accouchement, à cette période qu'on appelait autrefois la fièvre de lait, on trouve presque toujours du sucre dans l'urine. En effet, à ce moment, la sécrétion est très abondante et l'enfant ne consomme encore que peu de lait.

M. de Sinéty signale encore un fait très intéressant, c'est que, chez les nourrices, dans toutes les urines sucrées, on trouve, au microscope, de nombreuses granulations graisseuses insolubles dans l'acide acétique et se colorant en brun-noir par l'acide osmique.

M. Gubler (*Société de Biologie*, 1877) est arrivé aux mêmes conclusions que les auteurs précédemment cités, puis, étudiant la cause de la présence temporaire du sucre dans l'urine, il croit que la glycosurie n'apparaît que comme conséquence d'une rupture d'équilibre entre la production et la consommation. Mais, pourquoi la suspension de la sécrétion lactée ne donne-t-elle lieu qu'à l'élimination d'un seul de ses principes immédiats par les glandes rénales ? M. Gu-

bler explique ce fait en disant que le passage du sucre, corps cristalloïde et dialysable, est beaucoup plus facile que celui de l'albumine, corps colloïde, qui ne traverse pas les dialyseurs.

L'albuminurie suppose toujours une hyperémie rénale qui confine aux premiers degrés de l'inflammation, tandis que la glycosurie s'effectue sans modifications anatomiques des reins.

Sous quelle forme rencontre-t-on le sucre dans ces conditions ?

Les auteurs ne sont point d'accord sur ce sujet. Certains admettent qu'il se présente à l'état de glucose. La polarisation rotatoire et la fermentation sont venues en donner la preuve (de Sinéty). Enfin, pour Hofmeister, qui a isolé le sucre et en a fait l'analyse élémentaire et polarimétrique, ce serait de la lactose ?

D'après les résultats différents obtenus par les expérimentateurs, nous pensons que de nouveaux travaux sont nécessaires pour éclairer la question, et, peut-être alors, pourra-t-on déterminer la fréquence relative de la glycosurie et de la lactosurie.

J. Involution utérine. — L'utérus, après avoir expulsé le fœtus et ses annexes, revient peu à peu à ses dimensions primitives. C'est à ce retour graduel, plus ou moins lent, qu'on donne, le plus souvent, le nom d'involution utérine. Ainsi, lorsque l'on dit que l'involution a été rapide chez une accouchée, cela signifie simplement que l'utérus a promptement disparu derrière la symphyse pubienne. Employé de cette façon, le terme d'*involution* a un sens restreint. Si l'utérus était analogue à un ballon élastique qui se distend, puis se vide, l'involution ne serait, en effet, que le retour aux dimensions primitives ; mais, l'utérus est un organe musculaire dont chaque élément, pendant la grossesse,

devient 7 à 11 fois plus long et 2 à 7 fois plus large qu'à l'origine. Cette hypertrophie même ne suffit pas. Il faut encore qu'il fasse de nouveaux éléments, c'est-à-dire qu'à l'hypertrophie s'ajoute l'hypergenèse. De plus, les vaisseaux se modifient de la même façon, et, enfin, en abandonnant la chambre incubatrice, l'œuf emporte avec lui une portion de la muqueuse qui tapisse cette chambre. Il faut donc, après l'accouchement, que, non seulement l'utérus se rétracte, mais qu'il se régénère. C'est à l'ensemble des phénomènes qui causent et accompagnent cette rétraction, cette dégénérescence et cette régénération, que nous donnons le nom d'involution utérine.

Immédiatement après l'expulsion du produit de conception, suivi du placenta et des membranes, l'utérus donne, par le palper, la sensation d'un corps volumineux, arrondi, plus ou moins dur, dont le fond se trouve à peu près à la hauteur de l'ombilic. Quand les conditions sont physiologiques, et surtout quand la femme allaite son enfant, on sent l'utérus diminuer tous les jours de volume, disparaître plus ou moins rapidement dans l'excavation. On ne peut fixer de date à cette disparition, car sa rapidité dépend : 1° du degré de rétractilité de l'organe ; 2° de l'épaisseur des parois. En effet, la rétractilité n'est pas la même chez toutes les femmes; elle est sous la dépendance immédiate de la puissance des contractions, et voilà pourquoi nous croyons à l'influence de l'allaitement sur cette rétractilité (1). La succion du mamelon par l'enfant, ou à son défaut l'application d'une ventouse, a pour effet immé-

(1) Les accoucheurs ne sont pas d'accord sur l'influence exercée par la lactation sur l'involution utérine. Tandis que pour Depaul, Charpentier l'allaitement retarde l'involution, pour Pinard, l'involution est plus rapide chez la femme qui allaite.

diat la contraction de l'utérus. Nous ne voulons pas restreindre à ce seul fait l'influence de l'allaitement sur l'involution utérine. Nous sommes disposés, au contraire, à croire que la lactation hâte et favorise les modifications histologiques de l'utérus ; mais, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons rien affirmer à cet égard. L'influence sur la contraction est manifeste, elle est palpable. L'influence sur les modifications histologiques est une hypothèse. — Quant à l'épaisseur des parois, elle est très variable, et puisque les fibres utérines s'hypertrophient plus ou moins, s'hypergenèsent plus ou moins, on s'explique parfaitement que l'utérus, après l'accouchement, paraisse plus ou moins gros, et disparaisse plus ou moins rapidement dans l'excavation. En moyenne, la perception de l'organe gestateur, par le palper, est devenue difficile vers le quinzième jour, à moins de vider avec soin la vessie ; mais qu'importe ? Est-ce que l'involution est terminée ? En aucune façon. Elle ne sera terminée que le jour où l'épithélium de la muqueuse sera régénéré, c'est-à-dire au bout de deux ou trois mois. Jusque-là l'organe sera en subinvolution.

Sans doute, il y a des exceptions, mais elles ne font que confirmer la règle, et, au point de vue clinique et pratique, au point de vue des précautions que le médecin doit faire prendre à l'accouchée, il vaut mieux que nous allions au-delà de la moyenne que de rester en deçà.

Suivant Colin (Thèse de Paris, 1847), il faut 65 à 70 jours pour que la muqueuse ait achevé de se régénérer. Au 39e jour, on peut enlever la muqueuse avec le dos d'un scalpel. Au 70e jour, on ne peut en enlever que de minces lambeaux. Ainsi, même au 70e jour, c'est-à-dire deux mois et demi après l'accouchement, la muqueuse n'a pas encore l'adhérence à la couche fibreuse, qui

caractérise l'état de vacuité. Les conclusions du mémoire de Robin sont les mêmes.

On sait, depuis les travaux de Robin, de Friedlander, de Langhaus, de Williams, de de Sinéty, que l'œuf, en quittant la cavité utérine, ne laisse pas à nu le tissu musculaire. Nous ne parlerons de la divergence d'opinions qui existe entre Robin et les autres auteurs que pour rappeler que, suivant la théorie du savant professeur de Paris, la régénérescence commencerait pendant le cours de la grossesse, dès le 4e ou 5e mois, et se ferait au-dessous de la caduque utérine par l'apparition du tissu feutré, la totalité de cette caduque étant emportée au moment de l'expulsion, tandis que la caduque inter-utéro-placentaire se dédouble, une moitié s'en allant avec le placenta, et l'autre restant adhérente au tissu musculaire. Pour les autres auteurs, le dédoublement se fait partout ; il n'y a point de tissu feutré ; par conséquent, la régénération ne commence qu'après l'expulsion des annexes.

Nous ne nous arrêterons pas à réfuter l'opinion de ceux qui ont comparé la surface intérieure de l'utérus, après l'accouchement, à une plaie d'amputation. Il n'y a point d'analogie.

Que reste-t-il donc de la muqueuse après l'expulsion de l'œuf, et quelles sont les réparations histologiques nécessaires ? Il reste des culs-de-sac glandulaires, du tissu conjonctif, un certain nombre de cellules, dites à aiguilles, qui ne sont qu'une transformation des cellules rondes les plus inférieures dont la multiplication avait déterminé, au début de la grossesse, l'hypertrophie de la muqueuse.

Il faut reconstituer avec ces débris les glandes, les capillaires qui les enserrent dans leurs mailles losangiques, l'épithélium qui soutient ces capillaires et s'oppose à leur rupture. Quand l'utérus est vide, mais re-

constitué, à chaque époque menstruelle, cet épithélium se desquame en différents points, et les vaisseaux réduits à leur paroi endothéliale sur ces points, laissent suinter le sang ou même se rompent ; mais ces ruptures, microscopiques quand la desquamation est normale, n'exposent pas à des hémorrhagies. Quand, au contraire, l'utérus, quoique vide, n'est pas reconstitué, si la menstruation survient, les capillaires de nouvelle formation n'étant pas soutenus par l'épithélium qui n'a pas eu le temps de se refaire, l'hémorrhagie survient.

Ainsi donc : se régénérer, pour la muqueuse utérine, c'est se refaire en totalité ou à peu près. Ce travail de réparation peut commencer immédiatement après l'accouchement, mais il ne commence pas partout. De nouveaux lambeaux de muqueuse, provenant surtout de la région placentaire, continuent à être éliminés avec les lochies. Là, avant le travail de régénération, se fait un travail d'atrophie ou de régression, la surface tomenteuse et irrégulière formée par la portion utérine du placenta maternel devant se mettre de niveau avec le reste de la paroi utérine.

Si l'on peut affirmer que la muqueuse utérine se régénère, la même expression, appliquée aux modifications de la tunique musculaire, est-elle juste ? Assurément il y a une atrophie des fibres-cellules, sans quoi, jamais l'utérus ne reviendrait à ses dimensions primitives; il se fait une dégénérescence graisseuse indiquée par l'apparition de gouttelettes d'huile à l'intérieur de la fibre. Quelques anatomistes allemands affirment avoir vu ces gouttelettes dès le quatrième mois de la grossesse, c'est-à-dire que le travail d'atrophie musculaire commencerait à peu près en même temps que l'atrophie de la caduque utérine, celui de la caduque ovulaire précédant les deux autres; mais cette atrophie est-

elle générale ou partielle ? Si elle est générale, il y a nécessairement une régénération. Kölliker pense que cette régénération a lieu, sinon pour toutes les fibres-cellules, au moins pour un certain nombre d'entre elles.

Dans son traité d'accouchements, Joulin se rallie aux idées de Robin. Cazeaux donne un résumé des travaux de Robin et Kölliker. Enfin, M. Chantreuil a reproduit les idées d'Heschl et de Kölliker, au point de vue de la régénération des fibres musculaires, et celles de Robin, au point de vue de la régénération de la muqueuse.

Nous ne voulons pas nous arrêter plus longuement sur ces faits controversés, dont la description se trouve dans tous les ouvrages d'obstétrique. Nous rappellerons seulement que, dans ces dernières années, l'étude des modifications que subissent les veines utérines a été faite, avec de grands détails, surtout en Allemagne.

La thrombose veineuse constitue un fait normal ; déjà Friedlander, dans deux importants mémoires, dont le premier date de 1870, et, plus tard, Léopold (1877) ont attiré l'attention sur ce sujet, et, sans entrer dans les déductions physiologiques qu'ils ont cru pouvoir tirer de leurs recherches, la description qu'ils ont donnée est des plus intéressantes, parce qu'elle indique avec une grande netteté le processus anatomique de la thrombose.

Dès le huitième mois de la grossesse, il se produirait dans les veines de l'utérus siégeant au niveau de l'insertion placentaire, une stase du sang. Celui-ci se coagulerait, puis, plus tard, on verrait les tuniques interne et externe se séparer l'une de l'autre par le fait de la production entre elles d'un tissu cellulaire jeune, qui comblerait en partie ces sinus.

Conclusions générales.

Nous connaissons maintenant les modifications générales et locales que subit l'organisme maternel, et pendant la grossesse, et pendant les suites de couches.

Ces modifications sont profondes, et l'on a pu dire, avec raison, que « il n'est peut-être pas une seule fibre ou une seule goutte de liquide qui n'éprouvent des changements (Tarnier) ». On peut les caractériser toutes, d'un seul mot, en disant que la femme enceinte devient, dans l'immense majorité des cas, une *pléthorique* (Peter).

Les suites de couches sont essentiellement caractérisées par des phénomènes de restauration ou de réparation pour l'organisme de la femme, après les fatigues de la grossesse et les efforts de l'accouchement. Il faut y voir, en même temps, un travail nécessaire à la sécrétion laiteuse. Comme on l'a dit :

« Si, pendant cette période, se complète le processus rétrograde, dont l'accouchement est la première manifestation, et qui efface les plus importantes des modifications que la grossesse imprime à l'organisme maternel, les mamelles accomplissent la fonction qui leur est propre, c'est-à-dire la formation du lait. Il n'est pas douteux que le lien qui unit ces deux séries de phénomè-

nes, l'une de décomposition, l'autre de formation et de sécrétion, n'est pas sans signification pathologique, et que, par exemple, l'écoulement lochial, les sueurs abondantes, l'hypersécrétion urinaire, exercent sur la formation et la composition du lait une influence non seulement avantageuse, mais nécessaire. La femme devant continuer à nourrir, dès le début et pendant un certain temps de la vie extra-utérine, l'enfant qui, pendant neuf mois, a participé à tous les phénomènes de son existence physiologique, il s'ensuit qu'un des buts du travail de la puerpéralité doit être l'établissement définitif de la sécrétion laiteuse, préparée pendant la grossesse (Bouchacourt).»

Il faut ajouter, et ce sera notre dernière remarque générale, que les suites de couches, par la nature des modifications d'organisation et de fonction qui en constituent le fond, sont sur les limites de la physiologie et de la pathologie.

CHAPITRE DEUXIÈME.

Pathologie de la puerpéralité.

Nous venons d'étudier successivement les modifications fonctionnelles que subit l'organisme maternel, par le fait de la grossesse. Nous les avons vues persister dans les suites de couches ; de plus, pendant cette nouvelle période, se produisent des phénomènes particuliers que nous nous sommes attachés à décrire avec précision. Le terrain nouveau nous est donc connu au point de vue physiologique. Peut-il, de lui-même, dans certaines conditions particulières, engendrer des états morbides ? les maladies communes, sont-elles, ou non, influencées dans leur évolution ?

Ces questions, très importantes à discuter et à résoudre, vont nous demander une longue excursion dans le domaine de la pathologie générale de la *grossesse* et des *suites de couches*.

§ I

Pathologie de la grossesse.

Les maladies de la grossesse sont extrêmement nombreuses. Nous n'avons point l'intention de les décrire toutes, même d'une façon très sommaire. Il nous suffira, simplement, dans une étude générale, de rechercher quel rapport a la gravidité avec leur genèse, leur développement, leur marche. Bien entendu, nous laisserons de côté les maladies obstétricales, ayant les organes génitaux pour siége ou pour point de départ, telles que : œdème des grandes lèvres, leucorrhée, végétations, hernies, œdème mécanique, fistules vésico-vaginales, etc., pour n'étudier que les maladies médicales, c'est-à-dire celles de la pathologie interne proprement dite, et, encore, en nous limitant aux principales, car le cadre à parcourir serait immense, et il risquerait d'être noyé dans l'ombre si on lui donnait par trop d'extension.

Lorsque nous aurons ainsi déterminé le rapport entre l'apparition de certaines maladies et la grossesse, il nous faudra étudier l'influence de la gravidité sur les maladies communes, qui frappent les femmes enceintes au même titre que les autres femmes, et, réciproquement, l'influence de ces maladies sur la marche de la grossesse. Nous ferons, parallèlement, la même étude pendant les suites de couches, car les deux termes de la question gagnent à être rapprochés, au point

de vue de leur comparaison. Nous aurons ainsi satisfait au double problème qui, croyons-nous, doit être posé, à propos de la pathologie générale de la grossesse et des suites de couches.

A. — Des maladies médicales dans leur rapport avec l'état de gravidité. — Maladies similaires des suites de couches.

La physiologie de la grossesse nous a montré les modifications successives que subit le sang, dans sa quantité et dans sa qualité, et, consécutivement, toutes les sécrétions, tous les tissus, tous les éléments anatomiques. « Par une simple déviation de ce fait physiologique, plus grande masse de liquide — sang et lymphe —, en circulation, dit M. Peter, des accidents redoutables peuvent surgir, vers les poumons, le foie, les reins, etc. » Nous avons également noté le développement progressif de l'utérus, développement corrélatif à celui du fœtus. Nous avons montré les conséquences de ce développement sur les organes voisins, intestins, diaphragme, poumons, cœur, etc. Y a-t-il une action réflexe irritative, causée par la présence du fœtus, et des troubles vaso-moteurs consécutifs dans divers organes, ainsi que plusieurs auteurs l'ont indiqué ? Peut-être, mais il n'existe pas de démonstrations précises du fait.

Quoi qu'il en soit, les modifications anatomiques et physiologiques — trouble de nutrition et de circulation — que subissent les divers organes, sous l'influence de la grossesse, sont extrêmement nombreuses. M. Ollivier, dans un remarquable mémoire publié dans les

Archives de médecine (1873), a bien décrit certaines d'entre elles. Comme il le dit : « Tantôt ces modifications ne dépassent pas certaines limites, et, alors, elles disparaissent le plus habituellement après l'accouchement.

» Tantôt elles sont portées à un plus haut degré et donnent lieu à des accidents aigus, quelquefois même mortels.

» Tantôt enfin, quel qu'ait été leur mode d'apparition, aigu ou subaigu, elles peuvent ne pas disparaître et continuer à évoluer lentement, progressivement, en dehors de l'état puerpéral. Il en résulte alors des lésions chroniques diverses, reconnaissant une origine commune. »

C'est là le sens dans lequel nous ferons cette étude.

A. Altérations du sang. — Nous connaissons les modifications subies par le sang pendant la grossesse. De l'état physiologique à l'état pathologique, il n'y a pour ainsi dire qu'un pas.

Depuis longtemps, Stolz a décrit, sous le nom de *cachexie séreuse*, un état anémique assez commun chez les femmes enceintes. « Cette cachexie ne diffère pas de l'hydropisie symptomatique, comme par exemple, de celle qui est la conséquence d'une affection organique du cœur, par ses manifestations générales, mais elle en diffère par son origine, sa marche, sa terminaison ordinaire . Au lieu d'être liée à une maladie locale, organique, elle est la conséquence d'une composition vicieuse du sang, d'une hydrémie exagérée. »

Andral cite, dans ses cliniques, l'observation d'une femme qui mourut à l'hôpital La Charité, d'anémie grave. Les élèves de Stoltz et Lebert en ont fourni plusieurs autres. En 1871, Gusserow, alors professeur

à Zurich, publie une observation de femme morte, dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement, consécutivement à une anémie grave. En 1872, Biermes, reprenant tous ces faits et y ajoutant quelques-uns qu'il avait observés, désigne la maladie sous le nom d'anémie pernicieuse progressive. En France, plusieurs observations analogues furent publiées par MM. Ferrand, Lépine, Dujardin-Beaumetz. Nous rappellerons les thèses de MM. Zoeller (1876), Ricklin (1877), Batut (1879). Une des causes les plus réelles de cette anémie, observée assez fréquemment chez la femme enceinte, est la multiparité.

Il faut joindre à cette cause toutes celles dans lesquelles peuvent prendre naissance les anémies : la misère, les mauvaises conditions hygiéniques, les influences débilitantes, etc., etc.

La maladie se montre, ordinairement, vers le sixième ou le septième mois de la grossesse. Nous ne voulons pas décrire ici la symptomatologie et la marche de cette anémie grave. Nous nous contentons seulement d'indiquer les modifications spéciales subies par le sang.

FEMME ENCEINTE.

Conditions normales.		*Anémie grave.*
Hémoglobine.....	83 gr.	60 gr.
Pouvoir absorbant....	160 cent.	115 cent.
Matériaux solides.....	85 gr.	60 gr. 55, ou 45 gr.

(Quinquaud. *Société médicale des hôpitaux* : 13 juin 1379).

Entre l'état physiologique et cette anémie grave peuvent se montrer tous les cas intermédiaires. Nous les signalons seulement.

B. FIÈVRE HECTIQUE DE LA GROSSESSE. — Nous rapprochons des altérations du sang un état morbide général, dont la physiologie pathologique est encore à trouver.

Nous faisons allusion à ces cas dans lesquels l'état de grossesse semble exciter, par lui-même, un appareil fébrile presque continu. Les auteurs en ont cité divers exemples ; je rappellerai les cas observés par Burns, Jacquemier, Grisolle, M. Charcot, etc.

Cet état fébrile peut présenter absolument tous les caractères de la fièvre hectique d'une tuberculose avancée; mêmes exacerbations nocturnes ; mêmes sueurs abondantes; même état d'amaigrissement, etc. Le plus généralement, ces accidents débutent avec la grossesse et persistent jusqu'au troisième ou quatrième mois. Il est rare qu'ils durent pendant toute la grossesse: Grisolle rapporte l'histoire d'une femme que l'on crut, pendant longtemps, tuberculeuse, quoique l'auscultation fût négative ; elle eut cette fièvre symptomatique de la grossesse pendant sept mois, jusqu'à l'expulsion de son fœtus. A partir de ce moment, la fièvre cessa et elle recouvra bientôt toutes les apparences de la santé. Ces faits attendent encore leur explication.

C. Troubles fonctionnels de l'appareil digestif. — *a*) *Vomissements.* — L'état nauséeux s'observe très fréquemment, mais ne constitue pas, à proprement parler, un état pathologique; il en est de même de ces vomissements qui apparaissent au début de la grossesse et disparaissent vers la seconde moitié, sans retentir, en aucune façon, sur l'état général, malgré leur intensité, dans certains cas.

Mais il en est d'autres, appelés improprement vomissements *incoercibles*, qui constituent alors un véritable état morbide pouvant avoir, pour les deux facteurs en jeu (mère et enfant), les plus graves conséquences.

Ce sont ces vomissements, dont la physiologie pathologique est encore inconnue, qui ont été si bien décrits, au point de vue clinique, par Dubois. Cet auteur

divise leur marche en trois périodes : 1re période : amaigrissement rapide (période d'inanition) ; 2e période : apparition de la fièvre (période fébrile) ; 3e période : syncopes et coma (période syncopale).

L'on sait aujourd'hui que, quand la 3e période apparaît, la terminaison est presque toujours fatale.

b) *Dyspepsie.*— C'est un fait aujourd'hui bien connu que des troubles digestifs permanents, autres que les vomissements, peuvent se montrer chez les femmes enceintes: perte de l'appétit, acidité, pyrosis, ballonnement de l'épigastre, appétits capricieux, langue chargée, intestin paresseux, sont les principaux signes de cet état. On a signalé l'hématémèse dans quelques cas rares.

c) *Diarrhée.*— C'est un symptôme fréquent de l'état dyspepsique précédemment décrit.

d) *Constipation.*— Cet état du fonctionnement de l'intestin est plus habituel que la diarrhée. Il paraît résulter, surtout, de la gêne mécanique apportée par l'utérus gravide au fonctionnement de l'S iliaque, car il croît à mesure que le fœtus se développe.

e) *Ptyalisme.*— La salivation exagérée est assez souvent observée pendant les premiers mois de la grossesse. D'autres fois, elle persiste pendant toute la durée de la gestation, et ne cesse qu'avec la délivrance. Dans ces circonstances, le flot salivaire peut être considérable et atteindre plusieurs litres par jour. M. le Dr Pinard, dans une remarquable étude, vient de montrer que la salivation exagérée était assez souvent en rapport avec une gingivite concomitante.

f) *Névralgies et altérations dentaires.*— Les odontalgies sont assez ordinaires chez la femme enceinte. La carie ne paraît pas plus fréquente pendant la grossesse; il n'en est pas de même de l'altération du périoste alvéolo-dentaire décrite par le Dr Pinard.

D. Maladies du foie. — Nous avons vu les modifications physiologiques que subit le foie, sous l'influence de la grossesse. Elles touchent presque à l'état pathologique (Tarnier). L'*ictère simple* s'observe assez fréquemment pendant la grossesse, sur le cours de laquelle il ne paraît pas avoir une influence nocive. On a beaucoup discuté pour savoir quelle était la pathogénie de cet ictère.

Il importe de remarquer, tout d'abord, que l'ictère émotif, l'ictère catarrhal, etc., peuvent survenir pendant le cours de la grossesse, et n'avoir aucun rapport avec celle-ci. Il faut donc éliminer ces causes possibles de la production des syndromes. Il reste alors des faits qui avaient été considérés, par Sauvage et par Portal, comme liés à la pléthore, et par Van Swieten, comme dus à la compression des voies biliaires par l'utérus augmenté de volume. Comme le font remarquer MM. Pouchet et Ménier dans leurs thèses inaugurales et M. le Dr Ollivier dans le travail que nous avons déjà plusieurs fois cité, cette cause, réelle dans quelques cas, quand il existe en même temps de l'œdème, de l'ascite, est l'exception. MM. Peter, Ollivier, Monneret rattachent l'apparition de l'ictère à la congestion hépatique, probablement avec un léger degré d'angiocholite des petits radicules biliaires, comme l'enseigne M. le professeur Vulpian.

Quoi qu'il en soit, on reconnaîtra certains autres ictères puerpéraux par leur apparition à une période avancée de la grossesse et leur disparition après l'accouchement (Murchison) (1). L'ictère simple, puerpéral, peut sévir sur un grand nombre de femmes à la fois, mais c'est surtout l'ictère grave qui a été observé sous la forme épidémique.

---

(1) Murchison. — *Maladies du foie.*

Avant 1863, ces faits étaient à peine signalés. On retrouve bien des descriptions qui peuvent se rattacher à celle de l'ictère épidémique, donnée par Kerksig (1), Palatuet, en 1794, Carpentier (2), en 1854. En 1862, Saint-Vel (3) avait observé une épidémie analogue chez les femmes enceintes. Les faits soumis à l'observation de Bardinet (4) comprennent 13 malades; 5 guérirent, 5 autres accouchèrent prématurément; 3 moururent dans le coma à la suite d'accidents ataxo-adynamiques.

La grossesse prédispose à l'ictère grave. Ceci ressort des statistiques de Frerichs : sur 22 femmes atteintes d'ictère grave, il y en avait la moitié qui étaient enceintes.

Il ne faut pas en conclure que ce soit là une complication fréquente de la grossesse. Sur un relevé de 33,000 femmes en couches, Spaeth ne l'a signalé que deux fois, et Braun (5), une seule fois sur un total de 23,000. Mais, le fait a été, trop souvent constaté, pour que cette influence étiologique puisse être mise en doute (Rendu) (6). Citons, à l'appui de cette assertion, 3 cas de Ozanam, 1 de Voillez, 1 de Bedfort, 1 de Machelard (7), 3 de Frerich, 3 de Caradec, 3 de Bardinet, enfin ceux de Janneson (8), Davidson (9), Chamberlain (10), Mann (11), etc.

L'ictère grave détermine toujours l'expulsion et souvent la mort du fœtus.

---

(1) Kerksig. — Cité par Bardinet.
(2) Carpentier. — *Revue médico-chirurgicale*. Paris, 1854.
(3) Saint-Vel. — *Gazette des hôpitaux*, 1862.
(4) Bardinet. — *Union médic.*, 1863.
(5) Braun. — *Vien. med. Zerty*, 1863, nos 35-37.
(6) Rendu. — Art. Foie du *Dict. encycl.*
(7) Bardinet. — *Loc. cit.*
(8) Janneson. — *Ed. med. journ.*, avril 1869.
(9) Davidson. — *Mann schirft für Gebartsh*, dic. 1867, p. 451.
(10) Chamberlain. — *New-York, med. record*, août 1871.
(11) Mann. — *Annal der Charite.*, Berlin, 1863.

Matews Duncan (1) voudrait expliquer, par l'ictère grave, les cas de vomissements mortels observés chez les femmes enceintes, ou survenant immédiatement après l'accouchement. « Vous trouverez souvent mentionné, dit-il, un léger ictère et même parfois des hémorrhagies. » La léthargie, le coma ont été décrits aussi comme des symptômes se rattachant à l'ictère grave. Cette théorie aurait besoin d'être confirmée par d'autres faits analogues à ceux mentionnés par l'auteur anglais.

En résumé, la clinique a établi le fait, mais aucune des théories avancées pour expliquer la relation pathogénique qui existe entre la grossesse et l'ictère grave, ne peut s'appliquer à tous les cas. Peut-être faudrait-il faire intervenir ici le rôle des lésions rénales sur les maladies du foie ? Mais, ces lésions elles-mêmes sont encore à démontrer, au moins pour la majorité des cas.

L'état puerpéral agit, non seulement comme cause prédisposante de la lithiase biliaire, mais encore il peut aggraver la lithiase biliaire préexistante. Tel est le cas d'une malade dont M. Dreyfous a publié l'observation. Il s'agit d'une femme, accouchée un mois auparavant de son quatrième enfant ; dans le cours de sa grossesse, elle eut un accès de colique hépatique. Le lendemain de l'accouchement, elle est prise d'un violent frisson qui se répète, s'accompagne d'ictère et fait diagnostiquer une angiocholite suppurée. L'autopsie confirme le diagnostic. Nous nous demandons, comme l'auteur de l'observation, si « l'état puerpéral aurait joué ici un rôle dans l'époque d'apparition des accidents, en donnant un coup de fouet à une inflammation latente ».

Nous reviendrons sur la cirrhose consécutive à la

---

(1) Matews Duncan. — *Cliniq.*, 1879.

grossesse signalée par M. Ollivier, à propos des maladies du cœur.

E. Maladies des reins (1). — Les maladies des reins dans le cours de la grossesse sont très intéressantes à étudier, aussi, entrerons-nous à ce sujet dans d'assez longs détails.

L'influence de la puerpéralité sur les maladies du rein est incontestable et incontestée.

Il y a 40 ans, Rayer signala le premier, en France, l'albuminurie dans le cours de l'état puerpéral et, depuis cette époque, les travaux se sont succédé en grand nombre, soit en France, soit à l'étranger; tous ont confirmé le fait établi par l'auteur du « Traité des maladies des reins ». En même temps qu'il signalait ce symptôme, il affirmait, entre le trouble de la sécrétion urinaire et les accidents éclamptiques, un rapport nécessaire. Après Rayer, celui qui contribua le plus à faire connaître l'albuminurie puerpérale, fut un auteur anglais, Lever. Mais c'est surtout dans ces derniers temps que les travaux de Blot, de Cahen, de Peter et de son élève Petit, d'Ollivier, de Leudet, etc., ont permis d'apprécier la valeur séméiologique de l'albuminurie. Parmi les différents auteurs qui étudièrent cette importante question, les uns se rangèrent à l'opinion de Rayer, les autres à l'avis tout opposé de Lever, qui admet que l'éclampsie peut exister dans le cours de l'état puerpéral, sans albuminurie et sans lésions anatomiques des reins.

Nous avons cru devoir commencer par l'étude de l'albuminurie puerpérale, parce que c'est le fait le mieux établi. Quant à la néphrite puerpérale, la plupart des descriptions qu'on en donne sont vagues,

(1) Pour nous conformer à l'usage nous étudierons dans ce paragraphe l'albuminurie, l'éclampsie.

aussi, est-ce surtout sur l'absence de ces lésions qu'on s'est fondé pour nier l'importance du mal de Bright dans la production de l'éclampsie.

a) *De l'albuminurie puerpérale.* — Au point de vue de la fréquence, Blot admet que l'albuminurie se rencontre chez un cinquième des femmes enceintes. Petit a trouvé, sur 143 femmes dont il a examiné l'urine, 29 albuminuriques, soit 1/4,9.

Ces chiffres s'appliquent à toutes les périodes de la grossesse, sans distinction, et sans tenir aucun compte de l'époque. Or, plus on se rapproche du moment de l'accouchement, plus l'albuminurie est fréquente, c'est là un premier fait sur lequel M. le professeur Peter (1) insiste dans ses leçons cliniques. De plus, à côté de l'*albuminurie gravidique* proprement dite, il faut faire une large part à l'albuminurie du travail.

Déjà Lever (2) admettait deux variétés d'albuminurie des femmes grosses, celle qui appartient à la grossesse, celle qui n'apparaît qu'au moment du travail. MM. Devilliers et Regnauld (3) avancèrent aussi que la quantité de l'albumine augmente chez toutes les femmes grosses, pendant le travail.

M. Blot (4) a remarqué que l'albuminurie peut être un phénomène passager, se produisant pendant quelques instants, seulement au moment de l'accouchement. M. Bailly (5), faisant allusion aux chiffres de Blot (41 albuminuriques sur 205 femmes), s'exprime ainsi : « C'est donc une proportion exacte de 1/5, chiffre assurément considérable et qui tient sans doute à ce que toutes les femmes sur lesquelles ont porté les recherches de Blot, se trouvaient déjà placées sous l'influence du travail,

(1) Peter. — *Arc. de tocologie*, 1875, et *Clinique*.
(2) Lever. — *Guy's hospital Reports*, 1843, p. 513.
(3) Regnauld et Devilliers. — *Arch. de médecine*, 4e série, 1848.
(4) Blot. — Thèse de Paris.
(5) Bailly. — *Eclampsie*. Dict. de méd. et de chir. pratique.

dont les efforts ont pour effet de congestionner fortement les reins et d'en troubler les fonctions. » Ce n'était là qu'une hypothèse : M. Petit, par ses recherches patientes et consciencieuses, démontra l'exactitude de l'opinion de Lever. Il trouva, en effet, au neuvième mois, une albuminurique sur 7 femmes ; à terme et pendant le travail, une albuminurique sur 48. Cet écart considérable s'explique par l'influence du travail sur la circulation et la sécrétion rénales.

Les primipares, les femmes qui se rapprochent le plus du début de la vie sexuelle, fournissent à l'albuminurie un plus fort contingent que les multipares et les femmes plus avancées en âge (Blot; Petit). Déjà Frerichs (1) avait trouvé, sur 37 albuminuriques, 26 primipares et 11 multipares.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de l'urine albumineuse des femmes enceintes. Outre qu'elle contient une quantité variable d'albumine, on y a constaté, au microscope (Braun Letzmann) des cylindres fibrineux.

On s'est même appuyé sur la présence de ces derniers pour affirmer l'existence de la néphrite. Mais on sait aujourd'hui que ces cylindres ont perdu beaucoup de leur valeur séméiologique (Charcot) (2).

Quelquefois, la femme enceinte albuminurique n'éprouve aucun symptôme morbide autre que de l'œdème plus ou moins généralisé ; mais, souvent, on voit apparaître une céphalalgie intense, des troubles de la vue, une douleur épigastrique violente, de la dyspnée, des vomissements, symptômes qui doivent faire redouter l'explosion des phénomènes éclamptiques. Enfin, on peut observer chez les femmes grosses des hémorrhagies, tout comme dans le cours de la néphrite intersti-

---

(1) Frerichs. — *Die Bright'sche Nieven. Krankheit und diven Beehandheng.* Braunschwig, 1851.

(2) Charcot. — *Maladies des reins.*

tielle vulgaire. M. Blot, sur 41 femmes atteintes d'albuminurie, en a vu succomber douze par le fait de pertes utérines graves pendant leurs couches. De même, M. Bailly a constaté bien des fois que, chez des femmes albuminuriques atteintes ou non d'éclampsie, l'hémorrhagie de la délivrance dépasse ses limites normales et devient même une perte utérine redoutable (Peter).

Quelle est la cause réelle de cette albuminurie ?

α. *Théorie mécanique.* — Quelques auteurs ont soutenu que l'albuminurie est due à la compression des veines cave inférieure et rénales par l'utérus gravide. Mais, à cette théorie mécanique, on peut objecter les arguments suivants :

1° On a observé l'albuminurie dès les premiers mois de la grossesse, alors, qu'en raison du peu de développement du globe utérin, les gros vaisseaux ne peuvent être comprimés.

2° On a noté la disparition complète de l'albumine, chez des femmes, alors que le fœtus venait de mourir, mais continuait à séjourner dans la cavité utérine. La compression était donc restée la même, soit pendant, soit après l'albuminurie.

3° On voit des femmes, avec des énormes kystes de l'ovaire, qui n'ont ni éclampsie, ni albuminurie (Peter).

β. *Superalbuminose* (*hyperleucomatose*). — C'est la doctrine de Gubler : il y a production excessive de substances albuminoïdes, eu égard aux besoins des deux organismes.

Elle peut donc se présenter dans ces trois cas : ou la mère fabrique trop ; ou le fœtus ne consomme pas assez ; ou les deux conditions existent simultanément.

Dans cette hypothèse, on admet que le développement incomplet du fœtus exagère, si même il ne le produit pas, l'hyperleucomatose et ses suites. Cette conséquence rationnelle de la doctrine est en contra-

diction avec les faits. (Sur 56 cas, Petit a trouvé 28 enfants de grosseur moyenne.)

De plus, ne savons-nous pas que le sang maternel contient moins d'albumine pendant la grossesse ?

γ. *Sérumurie.* — D'après le professeur Peter « à mesure que le fœtus se développe, nous voyons, sous l'influence combinée de l'augmentation progressive de la masse du sang en circulation chez la mère, de la solidarité vasculaire, qui existe entre les reins et l'utérus, et du surcroît d'activité fonctionnelle que doit déployer l'appareil urinaire, pour suffire à la double tâche d'élimination qui lui incombe par le fait de la grossesse, nous voyons, dis-je, apparaître et croître, de jour en jour, l'hyperémie rénale physiologique de la grossesse » (Petit). « Il y a plus d'urée dans le sang des femmes grosses, par suite de l'exagération de l'uropoièse. Cette uropoièse, plus active, a pour condition nécessaire et préalable une plus grande pression vasculaire, et cette plus grande pression peut aller jusqu'à produire l'albuminurie, qu'il est mieux d'appeler sérumurie ou (pissement du sérum du sang). »

b) *Lésions rénales.* — L'état puerpéral produit-il des lésions rénales ? Le fait ne peut laisser aucun doute dans l'esprit. Tous les parenchymes subissent des modifications ; la masse du sang est augmentée ; le cœur est hypertrophié ; il y a une augmentation de la tension vasculaire, et, sous cette influence, il se produit une hyperémie rénale, de même qu'il existe une hyperémie hépatique (Peter) ; et, de même qu'il se produit ultérieurement une altération graisseuse du foie, on peut observer aussi une dégénérescence graisseuse des reins. Quelle qu'en soit l'explication, le fait est démontré : les reins offrent des altérations variables, tantôt on ne trouve que de la congestion, tantôt c'est le rein blanc,

tantôt le rein rétracté et granuleux. Cazeaux, Rayer, Cahen, Hervieux, Ollivier, d'accord avec Hecker et Scanzoni Lumpe, ont rencontré des lésions anatomiques caractéristiques, dans beaucoup de cas.

A côté des faits dans lesquels la lésion est manifeste, il en est, et c'est peut-être la majorité, où l'on ne rencontre que de la congestion et même où, quelquefois, on ne constate aucune lésion rénale, quelque procédé qu'on mette en usage ; cependant, pendant la vie, on avait observé l'albuminurie, seule ou accompagnée d'éclampsie.

De ce qui précède, il résulte, d'une façon indiscutable : 1° Que l'albuminurie des femmes enceintes, dans certains cas, reconnaît pour cause une lésion rénale ;

2° Que l'albuminurie observée seulement pendant le travail n'est probablement que le résultat de la haute tension au niveau des vaisseaux ;

3° Que l'albuminurie *gravidique*, qui reconnaît comme cause primordiale l'*épine fœtale*, se rencontre sous l'influence d'un mécanisme intime qui n'est pas encore parfaitement connu.

c) *Eclampsie.* — Nous ne pouvons ici faire l'histoire complète de l'éclampsie ; il faut nous contenter d'en donner une courte description, et, surtout, d'en discuter la nature.

Chaussier, Velpeau avaient observé des symptômes précurseurs de l'éclampsie. Ces prodromes sont importants à connaître. Ils consistent en :

1° *Céphalalgie.* — Cette céphalalgie est excessivement douloureuse ; elle siége, le plus souvent, à la région frontale ; fugitive d'abord, apparaissant à certains moments de la journée, elle devient bientôt persistante (Peter).

2° *Troubles de la vue.* — C'est, d'abord, une difficulté

de voir nettement les contours des objets, puis l'amblyopie, l'hémiopie, l'amaurose.

M. Peter insiste aussi sur les modifications de l'*œil externe* « un peu de suffusion séreuse de la conjonctive oculaire, surtout dans le sillon oculo-palpébral » qu'on observe comme prodrome de l'éclampsie.

3° *Douleur épigastrique.* — Les malades la comparent « à la pression violente que pourrait exercer un corps résistant appliqué sur le creux épigastrique ».

4° *Dyspnée.* — Elle ne s'explique par aucun phénomène, à l'auscultation.

5° *Vomissements.* — Souvent les femmes qui vont avoir une attaque d'éclampsie vomissent, quelques jours auparavant, de la bile, des aliments, alors qu'elles ont cessé d'avoir les vomissements du commencement de la grossesse (Peter). »

On a signalé également des hallucinations précédant, de quelques heures à quelques instants, les attaques convulsives (Pinard).

Après ces prodrômes qui appartiennent peut-être tout aussi bien à l'albuminurie qu'à l'éclampsie, apparaissent les accès convulsifs. Ces accès présentent, entre eux, une remarquable uniformité de physionomie et l'on n'y observe pas ces formes variées que les auteurs signalent dans les convulsions urémiques étrangères à la gestation (Bailly).

La malade, en imminence d'accès, se remue, se retourne et paraît impatiente. L'agitation se localise à la tête ; elle se balance à droite, à gauche, par un mouvement très régulier ; bientôt les yeux roulent de haut en bas et de gauche à droite.

La figure prend une expression grimaçante des plus pénibles sous l'influence de la contraction fibrillaire des muscles de la face. Puis, la convulsion gagne les membres qui reçoivent des secousses intermittentes.

Enfin, à cette agitation succède une immobilité effrayante. Alors éclatent les convulsions toniques. L'œil reste fixe ; les membres sont rigides et généralement étendus. Le diaphragme s'arrête ; les muscles du larynx (Tyler Smith), convulsivement contractés, rendent la respiration pénible, courte, saccadée. La langue sort de la bouche et le trismus tétanique vient resserrer les dents.

L'intelligence est abolie et la malade ne voit plus, n'entend plus ; elle a perdu toute connaissance et toute sensibilité. La face, pâle au début, se congestionne et devient violacée. Bientôt, à ces convulsions toniques succèdent les convulsions cloniques : clignotement des paupières, grimaces convulsives des lèvres ; secousses brusques des membres. Alors la face se congestionne de plus en plus.

La suspension et le désordre de la respiration causent des congestions viscérales et cutanées. On a même attribué à la congestion rénale consécutive l'albuminurie observée chez les éclamptiques.

Peu à peu, l'état convulsif fait place à l'état comateux. La durée du coma est, en général, directement proportionnelle à celle des convulsions. La période des convulsions toniques dépasse peu 20 ou 30 secondes; celle des convulsions cloniques dure une, deux, rarement cinq minutes. Le nombre des accès est variable : il peut s'élever jusqu'à 160 (Depaul).

Nous avons négligé jusqu'à présent, à dessein, de parler de la température dans l'éclampsie. C'est à Bourneville que revient le mérite d'avoir bien indiqué la courbe thermométrique de l'éclampsie puerpérale. En 1869, à l'instigation du professeur Charcot, il entreprit une série d'études sur la marche de la température dans les maladies du système nerveux, et, notamment, dans l'éclampsie puerpérale. La même année, Quincke, en Alle-

magne, avait fait des recherches thermométriques dans les convulsions des femmes enceintes. Les recherches de Bourneville furent reprises en France par lui-même, par Budin (1), Pinard (2), Herbart (3), Dieudé (4), Hippolyte. Des observations réunies par ces différents auteurs résulte la confirmation des observations de Bourneville (6). Dans l'éclampsie puerpérale il y a élévation de la température centrale.

Mais nous devons maintenant discuter la nature de l'éclampsie.

α. Nature de l'éclampsie. — L'éclampsie étant caractérisée par des troubles importants du système nerveux, on a voulu la rattacher à une altération matérielle des centres nerveux ou de leur enveloppe. Comme l'examen de ces organes a été, le plus souvent, négatif, on l'a fait dépendre, soit d'une congestion cérébrale ou cérébro-spinale, soit d'une lésion inappréciable, d'une modification fonctionnelle du système nerveux, en d'autres termes, d'une névrose.

Blot, dans sa thèse inaugurale, conclut à l'existence de l'hyperémie cérébrale. Cette hypothèse n'est pas discutable. Il n'y a pas d'analogie entre l'éclampsie et les symptômes de la congestion cérébrale, telles que nous les décrivent les auteurs classiques. A vrai dire. faire de l'éclampsie une congestion cérébrale, c'est commettre une erreur de pathologie.

L'opinion qui rattache l'éclampsie à une névrose pure et simple ne mérite d'être citée que parce qu'elle a été adoptée par des maîtres tels que Baudelocque

---

(1) Budin. — *Gaz. des hôp.*, 1872, n° 110.
(2) Pinard. — *Arch. Tocologie*, 1875, p. 361.
(3) Herbart. — Thèse de Paris, 1875.
(4) Dieudé. — Thèse de Paris, 1875.
(5) Bourneville. — *Recherches cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, 1872; *Société de biologie*, 1871 ; *Mouvement médical*, 1872-73 ; *Arch. de tocologie*, 1875.

neveu, Mme Lachapelle, Scanzoni, Tyler Smith et surtout Dubois et Axenfeld.

Toute notre discussion portera donc sur les deux points que voici :

L'éclampsie est-elle le résultat de l'albuminurie et d'une lésion rénale ?

Est-elle le résultat d'une altération du sang !

I. — On peut établir, contre la première assertion, que les albuminuriques peuvent ne pas être éclamptiques. Blot, sur 41 albuminuriques, n'a observé que 7 éclampsies; Imbert-Goubert, dans 164 observations de femmes albuminuriques, en a trouvé 95 qui n'ont pas eu de convulsions.

Schrœder (1) a réuni jusqu'à 53 faits dans lesquels l'albuminurie n'existait pas, ou n'existait que pendant l'accès lui-même, ou bien dans lesquels, à l'autopsie, on a constaté l'intégrité des reins.

On peut objecter aussi que les éclamptiques ne sont pas nécessairement albuminuriques. Imbert-Goubert avait observé cinq cas d'éclampsie sans albuminurie. Lever, Dubois, Mascarel, Depaul en ont observé d'autres. Ce dernier s'exprime ainsi : « Pour mon compte, j'ai réuni dix ou douze faits de ce genre. »

D'un autre côté, les lésions rénales, constatées à l'autopsie des éclamptiques, ne permettent pas d'affirmer l'existence constante du mal de Bright, comme le prouvent les faits du Dr Pinard. En outre, l'exposé que nous avons fait des lésions correspondantes à l'albuminurie des femmes grosses prouve tout ce qu'il y a de variable, d'inconstant dans les résultats nécroscopiques.

A ces objections on pourrait répondre que, dans certains cas, une simple congestion rénale (Peter) suffit

(1) Schrœder. — *Manuel d'accouchements;* trad. Charpentier, p. 634.

pour expliquer l'albuminurie et peut-être l'éclampsie ; que les faits négatifs sont, pour la plupart, anciens ou incomplets et qu'il faudrait encore de nouvelles recherches pour permettre d'affirmer définitivement l'absence de lésions rénales. D'ailleurs, les faits négatifs, qui sont l'exception, ne peuvent détruire complétement la valeur des faits positifs. Que l'albuminurie, que le mal de Bright soient des conditions favorables à la production de l'éclampsie, le fait est indéniable. Mais il faudra prouver que c'est la condition indispensable, et cela : ni les résultats de la clinique, ni ceux des autopsies ne l'ont encore démontré absolument.

Nous verrons bientôt ce qu'il faut penser de l'opinion qui assimile, dans tous les cas, l'éclampsie puerpérale à l'éclampsie urémique.

II. — Les altérations du sang qui pourraient produire l'éclampsie sont : l'anémie, l'urémie.

Nous ne faisons que signaler l'anémie. Elle n'est pas évidemment en cause.

Nous prendrons ici le terme urémie dans son acception la plus large, sans nous arrêter à discuter si les accidents sont, en réalité, produits soit par la rétention de l'urée dans le sang, soit par l'ammoniémie (Frerichs), soit par le défaut d'excrétion des substances excrémentitielles (Chalvet) et leur accumulation dans le sang (urinémie du professeur Peter).

Ce qui caractérise l'urémie c'est : Au point de vue chimique : 1° la présence d'un excès d'urée dans le sang. — Au point de vue clinique : 2° des phénomènes convulsifs ; 3° des modifications de la température centrale.

Voyons si ces trois conditions se rencontrent réunies et identiques dans l'éclampsie puerpérale.

1° Au point de vue chimique, le fait de l'excès d'urée

dans le sang des éclamptiques a été confirmé par les analyses de MM. Devilliers et Regnauld, Berthelot, Wurtz (1). Gubler a nié ces résultats et dit posséder trois faits négatifs. Au contraire, Ritter (2) a noté une augmentation de l'urée.

Spiegelberg (3) a trouvé jusqu'à 5 grammes d'urée pour 1000 dans une analyse de sang chez une éclamptique. Hippolyte et Fritz ont aussi trouvé, chez une éclamptique, un chiffre d'urée dans le sang triple de la moyenne physiologique.

En résumé, les analyses chimiques ont fourni des résultats variables suivant les cas. Nous ne pouvons donc en tirer aucun argument en faveur de l'une ou de l'autre théorie. Peut-être, cependant, pourrait-on expliquer ces divergences. Il y a des femmes enceintes atteintes déjà de mal de Bright qui, sous l'influence de l'état puerpéral, sont éclamptiques. Chez elles, l'augmentation d'urée dans le sang date d'une époque antérieure à la grossesse. Chez celles, au contraire, qui ne sont albuminuriques que depuis le début de l'état puerpéral, l'excès d'urée peut manquer complétement. C'est seulement par une sélection convenable des cas observés qu'on pourra arriver un jour à trancher cette question.

2° Au point de vue clinique, les convulsions de l'éclampsie puerpérale, prises en elles-mêmes, diffèrent-elles de l'urémie brightique? C'est tout au moins ce qui paraît résulter de la description des auteurs classiques. En effet, si les mouvements convulsifs se montrent dans les deux cas, ils sont, pour ainsi dire, irréguliers dans l'urémie, tandis qu'on observe presque

---

(1) Wurtz et Berthelot cités par Gubler, art. *Albuminurie.*
(2) Ritter cité par Hippolyte, thèse de Nancy, 1879.
(3) Spiegelberg. — *Arch. für gynecologie de 1870.*

toujours les trois stades suivants dans l'éclampsie : convulsion d'invasion; période tonique; période clonique.

3° Relativement à la température centrale, au début, Bourneville (1), a noté un abaissement dans l'urémie et une élévation dans l'éclampsie puerpérale.

Dans le cours de l'urémie, la température baisse progressivement, tandis que, dans le cours de l'état du mal éclamptique, elle s'élève de plus en plus, à partir de l'éclosion des accès et cela avec une grande rapidité. Ces différences s'accentuent aux approches et au moment de la mort. Dans l'urémie, elle descend très bas; dans l'éclampsie, elle arrive à un chiffre très élevé, même après la mort (Hippolyte).

Il y aurait donc, d'après les recherches de Bourneville, une différence considérable, au point de vue thermométrique, entre l'urémie et l'éclampsie puerpérale.

Les partisans de la doctrine de l'identité font remarquer que les différences ne sont pas toujours aussi nettement marquées. Ils rappellent ce qui s'observe dans l'ictèregrave (et là aussi il s'agit quelquefois de phénomènes urémiques) où l'on peut rencontrer, tantôt une élévation, tantôt un abaissement de température.

Si l'on s'en tenait à ces objections, il nous paraîtrait difficile de ne pas trouver dans les résultats thermométriques un argument, sinon décisif, au moins sérieux en faveur de la non identité de l'urémie et de l'éclampsie puerpérale, doctrine qui trouve un appui dans l'autorité des maîtres français Blot, Pajot, Depaul et de médecins anglais tels que Tweche, Marshall, Hall, Tyler Smith, Churchill.

Mais, d'un autre côté, Chalvet rattache les accidents urémiques à la non-élimination des matières extractives. M. le professeur Peter, s'appuyant sur les ana-

(1) Bourneville. — *Arch. de tocologie*, 1875.

lyses de Quinquaud, qui a trouvé dans le sang de femmes éclamptiques, au lieu de 6 0/0 de matières extractives, 18, 19 et 21 0/0, professe la même opinion. C'est ce qu'il désigne sous le nom d'urinémie. Les malades, dit-il, sont alors sous le coup d'un véritable empoisonnement, d'une typhysation urinémique ; et c'est cette typhysation qui produit les convulsions (urinémie éclamptigène). Cette théorie, très importante, s'accorde bien avec les faits.

Nous voyons cependant des auteurs comme Nœgèle conclure ainsi : « Les investigations auxquelles on s'est livré dans ces derniers temps n'ont pas encore réussi à faire connaître la cause probable de l'éclampsie ; la seule chose qu'on sache certainement touchant la nature de cette maladie, c'est qu'elle dépend de modifications pathologiques particulières, produites par la grossesse et l'accouchement, dans le sang et dans le système nerveux, modifications par lesquelles l'excitabilité réflexe du cerveau et de la moelle est extraordinairement augmentée (1). »

F. Maladies du cœur. — Les maladies du cœur développées sous l'influence de la grossesse ont, depuis longtemps, attiré l'attention des observateurs. Les travaux de Simpson (1854), Virchow (1856), de Lotz (1857), Frerichs, Peter, Ollivier, etc., sont particulièrement intéressants à cet égard.

Comme dans les autres organes, la suractivité nutritive, résultant de la gravidité, se traduit par une hypertrophie du muscle cardiaque, aujourd'hui bien connue. Nous l'avons déjà signalée. Il nous faut l'étudier plus complétement, car, passagère le plus souvent, ne durant que ce que dure la grossesse, elle peut, dans

(1) Nœgèle et Grenser. — *Traité pratique de l'art de l'accouchement.*

d'autres circonstances, devenir permanente et constituer un état morbide.

a) *Hypertrophie du cœur.* — Larcher, dès 1828, a signalé l'hypertrophie des parois du cœur comme une conséquence de la grossesse, et, tout récemment, dans un mémoire lu à l'Académie des sciences, il produisait de nouvelles observations à l'appui de son opinion. Suivant cet auteur, l'épaisseur des parois du ventricule aortique est augmentée d'un quart au moins, d'un tiers au plus, pendant les derniers mois de la grossesse ou peu après l'accouchement; le ventricule droit et les oreillettes conservant leur épaisseur normale.

Cette assertion fut vivement combattue par Rochoux. En 1846, Ducrest, interne de Beau, est venu confirmer les recherches de Larcher. Il trouva que, sur 100 femmes mortes en couches et âgées de 20 à 30 ans, les parois du ventricule gauche avaient, en moyenne, 0,016 d'épaisseur, c'est-à-dire 5 millimètres de plus que le chiffre normal.

M. H. Blot a vérifié l'exactitude de ces recherches, non seulement par la mensuration, mais surtout par des pesées faites avec le plus grand soin. Sur 20 femmes mortes en couches, la moyenne du poids total du cœur était de 291 grammes, tandis qu'à l'état ordinaire, le cœur d'une jeune femme ne pèse que 220 à 230 grammes.

Actuellement, tout le monde est d'accord sur ce fait (1): il n'en est pas de même, quant à son explication. M. Ollivier pense que cette hypertrophie est tout simplement la conséquence de la suractivité imprimée à la nutrition des divers organes, par la présence

---

(1) Nous devons cependant mentionner l'opinion contraire de C. Gerhard : *De situ et magnitudine cordis gravidarum.* Iena, 1862, et de Löhlein. *Weber das Verhalten. des Herzens bei Schwangern und Wochnerinnen.* Stuttgart, 1876.

du fœtus dans la cavité utérine. M. Peter fait valoir l'augmentation que subit la masse du sang ; alors, l'hypertrophie devient une nécessité temporaire créée par le développement d'une circulation nouvelle très active, qui établit des liens entre la mère et le fœtus. C'est, comme le dit M. Joulin, une augmentation de force nécessitée par une extension de fonction.

De plus, ainsi que l'indiquent MM. Larcher et Maurice Raynaud, il faut ajouter l'accroissement de la tension aortique, occasionné par la compression que l'utérus gravide exerce sur la partie inférieure de ce tronc et sur les artères iliaques.

Cette hypertrophie est, d'habitude, transitoire comme la cause qui l'a produite. Dans certains cas, cependant, elle peut persister, continuer lentement son évolution, et ne donner lieu à des symptômes graves qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Dans son mémoire, M. Ollivier cite un fait de ce genre qui ne peut laisser aucun doute : les palpitations et les signes physiques de l'hypertrophie existaient encore six ans après la dernière grossesse.

b) Myocardite. — L'inflammation du muscle cardiaque est démontrée aujourd'hui par de nombreuses observations histologiques, malheureusement, ces observations ne concernent pas les cas rencontrés dans l'état de grossesse. Pourtant, certains faits cités paraissent bien devoir être rapportés à la myocardite ; par exemple, dans les circonstances où le muscle s'est rompu, en donnant lieu à la mort rapide ou subite. M. Ollivier n'hésite pas à admettre cette myocardite, qu'il a rencontrée quelquefois. L'observation la plus importante est due à Spiegelberg et intitulée : *Mort subite trois jours après l'accouchement. Rupture du ventricule gauche à la suite d'une myocardite aiguë sans cause appréciable.* Cette femme, qui avait mené à terme sa seconde

grossesse, fut prise subitement, trois jours après le travail, d'un accès convulsif qui amena la mort en cinq minutes. A l'autopsie, faite par le professeur Küssmaull, on constata, à la pointe du cœur, une déchirure verticale intéressant toute la paroi épaissie du muscle cardiaque dont les fibres apparaissaient jaunâtres et parsemées d'ecchymoses; à sa périphérie, le muscle cardiaque était ramolli dans toute son épaisseur; en d'autres points, moins malades en apparence, son tissu flasque, cassant, avait une coloration gris-jaunâtre. Les valvules étaient saines.

Dans ce cas, il paraît bien avoir existé une inflammation purulente du tissu musculaire du cœur, car, non seulement les fibres musculaires étaient ramollies et cassantes, mais il y avait du pus, à l'état d'infiltration diffuse, ou réuni en une masse d'apparence caséeuse, dans l'épaisseur du muscle cardiaque.

c) *Altérations graisseuses.* — La dégénérescence graisseuse du myocarde a été observée assez fréquemment. On a cité des cas de mort subite dus à cet état. Ces faits sont connus depuis trente ans environ, et Quain (1), dans son mémoire, en donne plusieurs observations.

En 1852, M. Mac Nicholl publia un cas de mort subite chez une femme accouchée depuis douze jours (2). En descendant de son lit, cette femme s'écria : « Je suis perdue, quelque chose vient de se rompre dans ma poitrine », et elle mourut vingt minutes après. Le ventricule droit s'était rompu et une grande quantité de sang s'était épanchée dans le péricarde; il existait une dégénérescence graisseuse du cœur.

La même année, M. Danyau (3) communiqua à la Société de chirurgie l'histoire d'une dame qui mourut su-

(1) Quain. — *Med. ch. pr.*, 1850, T. XXXII, cité in Th. Casanova, 1876.
(2) Mac Nicholl. — *The Lancet*, 1852, t. I.
(3) Danyau. — *Société de chirurgie*, 1852, t. II.

bitement, vingt jours après un accouchement des plus faciles. A l'autopsie, on découvrit un certain degré de dégénérescence graisseuse du cœur avec une légère vascularisation du péricarde.

Enfin, dans les mémoires plus récents de M. Mordret et de M. Moynier, nous trouvons d'autres exemples de dégénérescence graisseuse dans l'état puerpéral.

La péricardite puerpérale n'a guère été étudiée et nous n'en trouvons que des observations isolées. Elle serait pourtant d'une assez grande fréquence pour Willigts, qui, sur 91 autopsies de septicémie puerpérale, a trouvé, dans cinq cas, des lésions péricardiques.

d) Endocardites puerpérales. — Les altérations de l'endocarde sont fréquentes pendant l'état puerpéral. Les lésions qui en résultent ont une marche aiguë, subaiguë ou chronique et amènent des altérations valvulaires persistantes et des modifications d'orifice. Quelquefois ces altérations marchent très rapidement, en causant des accidents presque toujours mortels.

Ces deux variétés, chronique d'une part, suraiguë d'autre part, n'ont pas été admises par tous les auteurs. La seconde variété fut étudiée d'abord par Simpson (1) qui l'a décrite avec beaucoup de soin. Les travaux de Virchow (1856), de MM. Charcot et Vulpian, ont achevé d'éclairer la symptomatologie et l'anatomie pathologique de ces complications si graves.

Quant à la forme aiguë, elle était restée à peu près inconnue. Nous empruntons au travail de M. Ollivier les détails suivants :

En 1857, M. de Lotz (de Saint-Flour) communiquait à l'Académie de médecine cinq observations d'endocardite simple, pendant la grossesse ou après l'accouche-

---

(1) Simpson.— *Edimb. monthly journal*, fév. 1854 et *The obstetric. memoirs and contributions*, 1856.

ment. Les deux premières observations seules ont de la valeur. Dans la première, il s'agit d'une femme chez laquelle les signes d'endocardite apparurent trois jours après les couches. M. de Lotz se demande si on doit assimiler cette endocardite à l'endocardite bâtarde des individus atteints de *fièvres primitives essentielles*, ou bien de ces autres pyrexies, appelées fièvres éruptives. Il n'admet pas l'assimilation et croit que c'est une inflammation franche.

Dans une seconde observation, deux jours après un premier accouchement, la femme présente les signes d'une pneumonie et d'une endocardite. Elle meurt, et on trouve le cœur dilaté, rempli de caillots, avec quelques concrétions fibrineuses adhérentes à l'intérieur des cavités gauches et sur le bord libre de la valvule mitrale qui est épaissie, d'un rouge intense, friable. Les valvules étaient suffisantes.

M. le professeur Bouillaud, dans le rapport qu'il fut chargé de faire sur ce travail, n'admit, que sous toutes réserves, l'influence de la puerpéralité. Les observations étant peu nombreuses et non concluantes.

Aujourd'hui, les faits se sont multipliés, et l'endocardite puerpérale, de nature inflammatoire, nous paraît exister aussi bien que l'endocardite puerpérale à forme typhoïde.

En 1869, M. Bucquoy, dans ses leçons, disait : « En dehors du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu il y a d'autres affections très voisines, quelques-unes peut-être de même nature, capables d'exercer sur le cœur une action fâcheuse, ce sera par exemple la scarlatine... J'y ajouterai aussi l'état puerpéral, que je considère comme une cause puissante d'endocardite valvulaire. En effet, des affections valvulaires, chez des femmes jeunes encore, ne reconnaissent d'autres causes que des grossesses répétées, suivies

elles-mêmes d'allaitement prolongé. » M. le professeur Peter exprime la même opinion et cite de nouveaux faits à l'appui.

En 1868, M. A. Ollivier (1) publiait une première note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur, et donnait sept observations d'endocardite simple, d'origine puerpérale.

L'année suivante (2), dans une nouvelle note, il fournit huit nouvelles observations à l'appui de son opinion. M. Ravet (3), dans sa thèse, nous en rapporte cinq autres, et M. Cazanova (4), une.

L'existence de cette forme simple, subaiguë ou chronique, est donc parfaitement exacte; il y a une relation, de cause à effet, entre ces faits toujours les mêmes, grossesses répétées, endocardite concomitante ou consécutive.

Les lésions ne paraissent pas différer beaucoup de celles qui caractérisent l'endocardite rhumatismale la plus commune; il n'y a point de spécificité dans les lésions et nous avons affaire plutôt à une variété étiologique qu'à une variété anatomique. La maladie peut débuter à toutes les périodes de la grossesse, toutefois, elle est beaucoup plus fréquente dans les derniers mois, et après l'accouchement. Elle est presque toujours latente et insidieuse; c'est à peine si les malades se plaignent de quelques palpitations, d'un sentiment de pesanteur à la région précordiale qu'on est habituellement disposé à attribuer soit à la chlorose, soit à l'état de grossesse, soit aux fatigues de l'allaitement.

Lorsque l'endocardite débute d'une manière plus aiguë, la fièvre est marquée, le pouls fréquent,

---

(1) Ollivier. — *Bull. soc. biologie*, 1868, p. 195.
(2) Ollivier. — *Bull. soc. biologie*, 1869, p. 123.
(3) Ravet. — Th. de Paris, 1874.
(4) Cazanova. — *Loc. cit.*

la douleur précordiale plus accentuée, et, enfin, l'oreille perçoit des claquements, d'abord moins nets, plus sourds, et, ultérieurement, de véritables bruits de souffle.

Dans certains cas suraigus, quelques jours suffisent pour produire déjà des désordres nettement caractérisés par un bruit de souffle à l'auscultation. Mais cette marche si rapide, qui est la règle dans l'endocardite typhoïde, est exceptionnelle dans l'endocardite simple.

Dans la forme commune, on constate un souffle à la pointe, car la valvule mitrale est, dans l'endocardite puerpérale comme dans la rhumatismale, le plus ordinairement intéressée ; cependant, dans deux observations de M. Ollivier et dans une de M. Ravet, les valvules aortiques étaient atteintes. Cohn cite un fait semblable.

A ne considérer que ces quelques faits, la lésion, dans l'état puerpéral, paraît porter un peu plus souvent sur les valvules aortiques que dans le rhumatisme. Ces cas peuvent être rapprochés des exemples d'endocardite puerpérale typhoïde, dans lesquels les lésions ne restent pas localisées à la mitrale, mais s'étendent sur les parois du ventricule, les valvules aortiques et même le cœur droit.

Lorsque l'endocardite simple est passée à l'état chronique, elle ne diffère en rien de l'endocardite rhumatismale. Après un temps plus ou moins long, apparaissent, peu à peu, tous les signes habituels de l'asystolie, et les malades meurent avec de la dyspnée, de la cyanose et de l'œdème, si elles ne sont emportées plutôt par une complication.

Les complications les plus importantes, d'après M. Ollivier, seraient la cirrhose et les embolies. Au sujet de la première, cet auteur s'exprime ainsi : « L'état puerpéral remplace, en quelque sorte, l'influence des excès alcooliques chez le sexe où ils sont le

moins habituels, et l'on peut accorder à la puerpéralité une place à côté de l'alcoolisme, de l'impaludisme et de la syphilis parmi les causes qui exercent une influence manifeste sur le développement de la cirrhose.» Nous ne saurions admettre complétement cette manière de voir, car les lésions hépatiques, dans ce cas, se rapprochent beaucoup plus de celles du foie cardiaque, du foie muscade, que de la véritable cirrhose.

Quant aux embolies, nous ne pouvons nous étendre ici sur leur étude. Elles peuvent prendre naissance au début des endocardites simples. Elles siégent : dans le cerveau et se traduisent par des paralysies, le plus souvent à forme hémiplégique ; dans les branches de l'artère pulmonaire ; dans celles des artères du foie, de la rate, des reins, où se forment alors ces nécrobioses partielles connues sous le nom d'infarctus.

La deuxième variété d'endocardite, endocardite ulcéreuse, a été beaucoup mieux étudiée que la précédente. Les travaux de Senhouse-Kirkes, Simpson, Virchow, Charcot et Vulpian, Lancereaux sont venus éclairer la question.

Les formes pyohémiques et typhoïdes existent, toutes deux, chez les nouvelles accouchées. Nous disons : *nouvelles accouchées*, car c'est surtout pendant cette période que se produit l'endocardite ulcéreuse, en opposition avec l'endocardite simple qui se montre principalement pendant les derniers mois de la grossesse.

Après l'accouchement, le dixième ou le douzième jour, on voit survenir parfois les symptômes suivants : céphalalgie, malaise, frissonnements ou frissons intenses, nausées, pouls fréquent, chaleur élevée, alors que l'utérus et l'abdomen ne sont le siége d'aucune douleur. Un des bruits du cœur est sourd, ou bien il existe un souffle peu marqué. Les jours suivants, les frissons se

répètent, la température marque 39° à 40° et descend à certains moments à 38°; le pouls bat 116 à 130 pulsations, avec ou sans irrégularité; un état typhoïde se manifeste; de petites vésicules se montrent à la surface cutanée, avec ou sans eschares; on trouve de l'albumine dans les urines. Enfin, du subdélirium se déclare avec de la diarrhée, de l'incontinence des matières fécales, et la nouvelle accouchée succombe le seizième ou le vingtième jour après le travail.

A l'autopsie, on trouve une endocardite végétante ou ulcéreuse; le plus souvent, la base de l'ulcère ou les végétations offrent un tissu d'organisation déjà ancienne qui doit remonter au moins à la grossesse; mais l'ulcération et les caillots en régression sont postérieurs à l'accouchement. C'est à ce moment, en effet, qu'on voit éclater les accidents mortels.

Cette description, que nous empruntons à la thèse de M. Quinquaud, nous montre bien les deux phases anatomiques de la lésion. D'abord, endocardite simple pendant la grossesse, puis, ulcération de l'endocarde après l'accouchement.

Ce n'est pas à dire, toutefois, que l'enchaînement de ces lésions doive toujours se rencontrer; souvent, en effet, on voit apparaître une endocardite ulcéreuse chez une femme qui n'avait pas présenté d'endocardite inflammatoire pendant sa gestation; et, de plus, toutes les femmes, ayant des endocardites aiguës ne sont pas fatalement vouées à l'endocardite ulcéreuse, après leurs couches.

Comment agit l'état puerpéral? Par quel mécanisme parvient-il à provoquer ces endocardites si diverses par la forme, et qui doivent évidemment reconnaître une commune origine? C'est un problème difficile à résoudre et qui a été peu étudié.

Simpson admet l'altération du sang. Pour lui le sang présente alors des caractères semblables à ceux qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu ou le mal de Bright ; outre l'augmentation de fibrine et la diminution des globules rouges, il y a accumulation de l'urée et de l'acide lactique dans le sérum. Richardson avait fait accepter cette théorie par ses expériences : ayant injecté de l'acide lactique dans le péritoine des chiens, il provoqua des endocardites et des dépôts fibrineux. Mais bientôt Righer démontra que ces affections du cœur étaient très fréquentes chez le chien, à l'état normal, et ruina ainsi la théorie de Simpson. Peut-être l'irritation nutritive, qui se produit vers l'endocarde, est-elle due aux mêmes causes que nous avons signalées à propos des autres organes.

Nous rapprochons des affections cardiaques l'étude du rhumatisme puerpéral.

G. Du rhumatisme puerpéral. — La définition du rhumatisme n'a pas encore été donnée d'une façon satisfaisante, et, cela est moins la faute des nosologistes, que le résultat de la complexité des accidents décrits sous le nom de rhumatisme. On peut en juger par cette citation de l'article de M. Besnier : « Entité morbide spéciale, comprenant dans ses limites étendues, et mal circonscrites en certains points, des déterminations organiques nombreuses et variées, qui ont pour siége essentiel primaire ou primitif le tissu lamineux et l'appareil locomoteur, mais qui peuvent apparaître ou se propager dans tous les organes ou appareils; naissant parfois sous la seule action de causes extérieures, au premier rang desquelles se place l'influence du refroidissement et de l'humidité, mais affectant surtout les individus héréditairement ou constitutionnellement prédisposés ;

n'ayant pas de dyscrasie permanente définitivement classée, ni de produits anatomiques spécifiques, mais présentant, au milieu de la variété de ses phénomènes anatomo-pathologiques ou symptomatiques, des caractères propres, des allures spéciales, des analogies manifestes, des coïncidences ou des alternances particulières, qui permettent le plus ordinairement à l'analyse clinique de rapporter les faits observés à leur véritable nature; distincte de la goutte dont elle ne partage ni les caractères hématologiques permanents, ni les conditions étiologiques spéciales, et dont elle n'a pas le produit caractéristique; facile à différencier de celle-ci dans le plus grand nombre de ses manifestations, mais présentant avec elle, dans quelques-unes de ses formes articulaires ou abarticulaires, des connexions indéniables; offrant en outre avec elle, encore, sous le rapport des transmissions héréditaires et des associations morbides, des rapports si positifs, qu'il est impossible de les séparer radicalement, et qu'il est légitime de les placer à côté l'une de l'autre dans un même groupe nosologique : individualités connexes, mais distinctes, qu'on ne peut confondre absolument, ni séparer complétement. » — Or, après avoir systématiquement rejeté hors du rhumatisme un grand nombre de manifestations douloureuses des articulations, introduites par les anciens observateurs, les médecins contemporains rétablissent, pour la plupart, le cadre nosologique d'autrefois.

La question a d'abord été limitée à la blennorrhagie, et, il faut bien le dire, très diversement résolue. Plus tard, on s'aperçut qu'un grand nombre d'états morbides primitifs pouvaient donner naissance à des manifestations rhumatismales ou rhumatoïdes (le nom varie avec les doctrines des auteurs), puberté, menstruation, grossesse, ménopause, anémie, chlorose, etc. On créa

alors les rhumatismes scarlatineux, varioliques, puerpéraux, génitaux, etc.

Deux opinions principales, très absolues, sont en présence. Les uns pensent que les divers états que nous indiquions tout à l'heure n'agissent que comme cause occasionnelle sur le développement du rhumatisme. Les autres soutiennent que ces rhumatismes constituent une entité morbide spéciale, qui a sa symptomatologie, sa marche particulière.

M. le professeur Vulpian, en discutant cette question, à propos de la blennorrhagie, nous a fait bien des fois remarquer que ces deux doctrines contraires étaient trop absolues, ou plutôt qu'elles contenaient l'une et l'autre une part de vérité.

Les affections, développées dans les conditions précédemment indiquées, ne se limitent pas aux articulations ; elles parcourent les mêmes tissus, les mêmes éléments et les mêmes organes que le rhumatisme ordinaire; elles imitent toutes ses localisations ; elles empruntent toutes ses formes. M. Charcot a cité des cas de rhumatisme noueux, venus à propos d'une chaude-pisse. D'ailleurs, toutes les affections des organes génito-urinaires semblent exercer une influence de même ordre que la blennorrhagie. Lorain a beaucoup insisté sur ces faits. Il a montré que l'on pouvait observer des affections arthritiques dans des cas d'écoulements leucorrhéiques, d'écoulement de lochies. — Pourquoi retrancher du cadre du rhumatisme toutes ces manifestations articulaires? Dans l'état actuel de la science, il faut, comme le fait remarquer M. Besnier, réserver le nom de *rhumatisme primitif* à l'entité morbide dont les manifestations semblent émaner directement, primitivement, des causes extérieures ; et celui de *rhumatisme secondaire* aux manifestations qui paraissent être consécutives à un autre état de l'organisme.

Il y a quelques années M. Quinquaud, dans son *Etude sur les affections articulaires*, a essayé de déclasser le rhumatisme secondaire. Nous ne voyons pas bien l'importance qu'il y a à substituer au mot rhumatisme puerpéral le terme de maladie rhumatoïde, le mot rhumatoïdisme.

Parmi les manifestations vers les jointures qui peuvent se produire dans le cours de la puerpéralité, il en est qui, telles que les arthrites *purulentes*, doivent être rapportées à la pyohémie. La dénomination de *rhumatisme puerpéral* doit être réservée pour les manifestations de la puerpéralité ayant la nature ou l'apparence vraiment rhumatismale. Ces manifestations acquièrent des caractères qui leur sont particuliers et comportent un pronostic spécial.

L'influence de la grossesse sur le rhumatisme n'est pas signalée depuis longtemps. M. Bouillaud, dans son traité du rhumatisme articulaire, en rapporte quelques observations mais sans y attacher autrement d'importance. Il insiste cependant sur la ténacité des arthrites. En 1853, dans sa thèse inaugurale, M. Charcot fait la remarque suivante. « Dans quatre de nos observations, les jointures ont été prises, pour la première fois, vers la fin de la grossesse, ou quelques semaines après l'accouchement naturel. » Trastour, la même année, fait une remarque identique. En 1865, M. Feuillet étudie les altérations du bassin qui surviennent pendant la grossesse et après l'accouchement. Lorain et ses élèves, Vaille, Vachié, Branenberger, etc., étudient la même question. Depuis lors, quelques travaux ont été publiés sur ce sujet. Nous rappellerons la thèse de M. Tison, *Du rhumatisme pendant la grossesse*, et le travail de M. Quinquaud, *Études sur les affections articulaires*.

Sans rentrer dans la question de doctrine soulevée

plus haut, nous passerons en revue successivement : 1° le rhumatisme secondaire de la grossesse ; 2° celui des suites de couches.

a) Rhumatisme secondaire de la grossesse. — Ces manifestations rhumatismales ne sont pas extrêmement fréquentes. De l'avis de M. Quinquaud, qui les a étudiées avec un grand soin, elles sont spécialisées par les caractères suivants : « La tuméfaction inflammatoire s'étend à tous les tissus articulaires. Ces arthrites ont une grande tendance à la purulence, à la chronicité. Il existe des empâtements péri-articulaires, des demi-ankyloses. » Le pronostic est toujours grave (Lorain).

b) Rhumatisme secondaire des suites de couches. — Il existe deux formes cliniques, suivant que les petites articulations ou les grosses jointures sont le siége du processus rhumatismal. Voici la description qu'en donne M. Quinquaud.

« 1° Le début peut-être marqué par du frisson, la température peut s'élever à 40°, 5.

Des douleurs surviennent. Les petites jointures sont tuméfiées. Quelquefois l'inflammation se propage aux gaînes des tendons. Les grosses articulations superficielles peuvent aussi être un peu augmentées de volume.

Les arthrites présentent une physionomie bien spéciale. Il n'y a pas disparition subite des phénomènes locaux.

2° Une ou deux grosses jointures peuvent être prises, avec une fixité remarquable, comme pendant la grossesse, et présenter la même tendance à l'ankylose. »

Ces deux formes cliniques répondent aux manifestations rhumatismales qui se produisent dans les premiers jours des suites de couches. Plus tardivement, dans les formes cliniques que nous étudierons et que

M. Quinquaud désigne sous le nom de *puerpérisme a marche chronique*, on peut rencontrer de semblables accidents rhumatismaux. Ce même auteur cite des cas dans lesquels il a vu l'arthrite survenir vingt, trente jours après l'accouchement.

Le même auteur a indiqué des cas de *tétanie* survenus dans les mêmes conditions. A propos de cette dernière maladie, M. Quinquaud annonce « qu'il démontrera, dans un autre travail, que la tétanie s'observe *seule* dans le cours du puerpérisme infectieux, sans coexistence de phlegmasies articulaires ». Malheureusement, ce travail n'est pas encore paru.

Nous ferons remarquer, en terminant, que les manifestations cardiaques, dans ces rhumatismes secondaires, font presque toujours défaut.

H. Maladies des os. — *Ostéomalacie.* — L'influence de la puerpéralité sur le développement de l'ostéomalacie est connue depuis longtemps. L'histoire, restée célèbre, de la femme Supiot, racontée par Morand (1753), en est la preuve. Elle avait eu, en effet, quatre couches qui, chacunes, furent suivies d'accidents graves. Hunter, Cooper, Liebet, Dugès, Beylard, etc., ont beaucoup insisté sur cette cause du développement de l'ostéomalacie. M. le docteur Paul Bouley en a fait récemment une remarquable étude.

I. Troubles fonctionnels de l'appareil pulmonaire. — Nous n'étudierons à cette place que quelques symptômes généraux des affections pulmonaires.

a) *Toux.* — On observe, assez fréquemment, chez la femme enceinte, une toux spasmodique, produite vraisemblablement par la compression des poumons, sous l'influence du développement de l'utérus. Ressemblant beaucoup à celle de la coqueluche, elle n'est accompa-

gnée d'aucune expectoration ni d'aucun signe à l'auscultation. On ne note pas non plus de phénomènes généraux. En un mot, elle a tous les caractères d'une toux purement nerveuse.

b) *Dyspnée.* — La dyspnée peut avoir, comme la toux, un caractère purement nerveux. On observe quelquefois de véritables accès d'asthme. Pendant les derniers mois de la grossesse existe, assez fréquemment, une dyspnée presque continue, qui, dans ce cas, est d'ordre purement mécanique. Elle est due également à la compression des poumons.

c) *Hémoptysies.* — Nous ferons cette étude, afin de ne pas avoir à y revenir, successivement chez la femme grosse et chez la femme récemment accouchée.

Tous les accoucheurs ont signalé l'hémoptysie qui survient pendant la grossesse, en raison même de cet état physiologique; tous les traités de pathologie signalent celle qui survient après l'accouchement et par le fait d'une tuberculisation pulmonaire. M. le professeur Peter a particulièrement attiré l'attention sur l'hémoptysie post-puerpérale (qu'on pourrait appeler post-partum. Pinard). Il a montré et montre par des chiffres (1) qu'il existe, à l'état normal, chez la femme récemment accouchée, une élévation légère de la température de la paroi thoracique ; que cet excès de température révèle une pléthore pulmonaire, qui met sans cesse le poumon en état d'imminence morbide.

Dans ces conditions, on voit survenir, sans aucune autre cause saisissable, une hémoptysie qui ressemble beaucoup à celle de l'apoplexie pulmonaire.

Cette hémoptysie, qui débute peu de jours après l'accouchement ou même après l'avortement (fait de Peter), s'accompagne parfois d'oppression très vive

(1) Peter. — *Loc. cit.* T. II, p. 658 et suivantes.

avec point de côté; elle présente une abondance très variable; le sang est rendu parfois en assez grande quantité (jamais à flots), mais toujours par crachats isolés, et cette expectoration se répète plus ou moins souvent dans la journée. Ces crachats sont rutilants d'abord, puis, au bout de peu de temps, parfois le lendemain, les crachats deviennent noirâtres; ils peuvent parfois persister longtemps, sous cette forme, jusqu'au 17e jour, par exemple. Quelle que soit d'ailleurs son origine, elle se distingue de l'hémoptysie tuberculeuse non seulement par l'absence des phénomènes de tuberculisation pulmonaire, mais encore et surtout par la nature des crachats. Ceux-ci, rutilants au début, deviennent noirs à la fin; ils sont toujours distincts les uns des autres et peu abondants; aucune mucosité ne les accompagne : ils sont caractéristiques d'une apoplexie pulmonaire.

A propos de la marche de la tuberculose dans la grossesse, nous reviendrons sur les faits relatifs à sa genèse.

J. Maladies du corps thyroïde. — On sait que le goître est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Cette simple remarque montre bien qu'il doit y avoir quelque chose de spécial.

Or, cette fréquence se lie à la fonction utérine; la menstruation, la ménopause et surtout la grossesse influent sur la production du goître (Ollivier). Plus récemment, M. le professeur Guyon a étudié la question au point de vue de la pathogénie (développements des vaisseaux).

a) Dans une première série de faits, le goître (*goître subaigu et passager*) se développe lentement et n'acquiert presque jamais de grandes dimensions.

Il évolue sans douleur. Il n'est sujet à aucun batte-

ment. Puis, après l'accouchement, il diminue graduellement de volume, et, après quelques semaines, il disparaît.

b) Le goître peut se développer très rapidement et donner lieu, dans ce cas, à des accidents de suffocation. Quelquefois même, il suppure. Il s'agit, alors, d'une véritable thyroïdite aiguë.

c) Il est une troisième forme de goître puerpéral; c'est la forme *chronique*. Le goître s'établit lentement, progressivement, ou bien succède à un goître à marche aiguë. D'autrefois, le gonflement du corps thyroïde reste stationnaire après l'accouchement, et subit de nouvelles poussées à chaque grossesse.

K. Maladies du système nerveux. — En étudiant les modifications fonctionnelles que subit l'organisme maternel sous l'influence de la grossesse, nous avons indiqué celles qui se produisent du côté du système nerveux. Elles touchent quelquefois à l'état pathologique. Nous rappellerons l'instabilité morbide du caractère que l'on observe chez quelques femmes, et le sentiment de terreur ou de crainte de l'accouchement, qui peut être porté jusqu'à la manie. Nous ne ferons également que signaler les migraines et les névralgies (névralgie inter-costale, névralgie lombo-abdominale, etc.) si fréquentes pendant le cours de la grossesse, chez certaines femmes.

a) *Paralysies*.— Parmi les maladies du système nerveux, liées à l'état de grossesse, les plus intéressantes à étudier, sont, sans contredit, les paralysies. On les rencontre fréquemment.

Les auteurs ont décrit des paraplégies, des hémiplégies, complètes ou incomplètes, la paralysie faciale, la paralysie des sens spéciaux, etc. Nous signalerons, à ce propos, les observations de Churchill, d'Imbert

Goubeyre, de Fordyce Barker, Joulin, etc. En présence de cette abondance de matériaux, il semble possible, au premier abord, de tracer avec certitude l'histoire clinique des paralysies liées à la grossesse.

Il est loin cependant d'en être ainsi, et, si on lit avec attention tous les faits accumulés sur la question, on se convainc bien vite du peu de valeur de ceux rapportés par les auteurs. Parmi ces paralysies, les unes sont les symptômes de maladies communes, banales, pouvant se rencontrer chez la femme enceinte aussi bien que chez celle qui ne l'est pas. Que de paralysies hystériques! Que de paralysies faciales *a frigore*, etc., ont été englobées sous le nom de paralysies de la grossesse! Et pour les autres, quelle pathogénie en a-t-on donnée? Tour à tour on a invoqué l'anémie, l'action réflexe, l'empoisonnement urémique, etc., et cela sans fondement aucun. J'ajoute que, le plus souvent, il n'est pas possible, avec les indications fournies, de formuler une appréciation exacte. En effet, on ne donne ni l'état du système musculaire, ni les troubles de sensibilité, ni les réactions électriques, ni le mode d'évolution. Peut-on, aujourd'hui, avec les connaissances acquises sur la pathologie du système nerveux, sur un simple trouble de motilité, établir un diagnostic exact?

Voyons les hémiplégies, le groupe le mieux connu.

b) *Hémiplégies puerpérales.* — C'est, assurément, la forme paralytique la plus fréquente. Constatée depuis longtemps, elle est cependant très insuffisamment décrite comme nous allons le montrer.

Mauriceau, le premier, recueille des observations de *paralysie de la moitié du corps*. Il en donne la description sommaire, et, comme ses prédécesseurs, il rapporte la paralysie aux métastases laiteuses. Plus

tard, à l'époque des premiers travaux sur les affections cérébrales, au point de vue anatomo-pathologique, les idées sur la nature de l'hémiplégie se transforment et suivent le courant. En 1828, Ménière publie son mémoire sur les hémorrhagies cérébrales pendant la grossesse et l'accouchement, mais sans se rendre compte de la pathogénie. Puis, survient la découverte de l'albuminurie (1843). A peu près à cette époque, Fletwod-Churchill signale dix-sept cas d'hémiplégie, et les attribue à l'intoxication urémique, ainsi, d'ailleurs, qu'Imbert-Goubeyre, qui fait remarquer que les hémiplégies puerpérales l'emportent en nombre sur les autres paralysies.

La découverte de l'embolie survient, et la question change de face. Decornière, dans son travail sur l'endocardite puerpérale, montre l'hémiplégie consécutive à l'endocardite, comme une variété de l'hémiplégie rhumatismale. A une époque relativement récente (1870), Hervieux, dominé par la question de l'infection puerpérale, attribue, à la septicémie, la plupart des accidents hémiplégiques de la grossesse. Récemment, M. Charpentier, plus éclectique que ses devanciers, conclut à la diversité des causes et des influences pathogéniques.

Parmi ces opinions des auteurs que nous venons de citer, il en est quelques-unes de très justes, notamment celles qui concernent l'embolie et l'hémorrhagie cérébrale. Ce sont là des faits indiscutables, et, dans une première catégorie d'hémiplégies, on peut ranger :

1° Les hémiplégies par hémorrhagies cérébrales. Elles surviennent le plus souvent sous l'influence des efforts de l'accouchement. Cependant, c'est un accident rare, à cause de la rareté des anévrysmes miliaires pendant la période sexuelle. Il est à souhaiter qu'à l'avenir on note, avec soin, la présence ou l'ab-

sence de ces anévrysmes, lors des hémorrhagies liées à la grossesse.

En effet, certains auteurs ont attribué l'hémorrhagie à la pléthore, à la dyscrasie. Nous n'avons aucun renseignement précis sur ces faits.

A la suite de l'hémorrhagie cérébrale, on a observé, ou bien une mort assez rapide pendant l'attaque apoplectique, ou bien une paralysie consécutive à l'apoplexie, ou encore des paralysies sans apoplexie. Ces faits ne diffèrent pas de ceux qui sont aujourd'hui si connus, aussi, ne faisons-nous que les signaler.

2° Les hémiplégies par oblitération vasculaire. On observe très rarement, comme cause de cette oblitération, des thromboses. Béhier, en 1874, en a cité un cas très probant. Le plus souvent, l'oblitération vasculaire est due à une embolie, et les phénomènes consécutifs sont variables suivant la localisation.

On a dit que la congestion cérébrale, par exemple celle que l'on observe quelquefois pendant les efforts d'accouchements et pendant les attaques d'éclampsie, pouvait produire une hémiplégie plus ou moins complète, le plus généralement très fugace. Ces faits ont besoin d'être vérifiés à nouveau. Il en est de même des hémiplégies qui ont été rapportées à l'anémie, à la dyscrasie puerpérale, à l'empoisonnement puerpéral. Ainsi, dans l'un des cas cités par Hervieux, on trouva, à l'autopsie, une collection purulente dans le cerveau.

La critique que nous venons de faire des hémiplégies dites puerpérales s'applique avec bien plus de force encore aux paraplégies, aux paralysies partielles, etc. Tous ces faits sont à reprendre. Nous laissons de côté, et à dessein, les paralysies par compression du plexus sacré. Elles sont semblables à toutes celles produites par la même cause, quel que soit l'agent de la compression.

c) *Chorée.* — La relation existant entre la chorée et la grossesse est connue depuis bien longtemps, puisque Sydenham l'avait déjà signalée. L'une des causes efficientes, en effet, de cette névrose, est l'état de gestation. Il faut remarquer cependant que, dans la grande majorité des cas, la femme grosse, atteinte de chorée, a déjà souffert de cette affection avant sa grossesse ; elle en a été atteinte généralement à l'âge de l'adolescence, et les modifications générales que subit l'organisme maternel, du fait de la grossesse, ne constituent qu'une cause déterminante.

La chorée est une complication grave de la grossesse: au double point de vue de la maladie considérée en elle-même, et de son influence sur l'état de grossesse. La chorée de l'état de gestation est souvent grave, tenace, et bien des fois elle a eu pour résultat des troubles intellectuels permanents (Marcé). En outre, elle a une tendance incontestable à provoquer l'expulsion du fœtus et les statistiques prouvent que, le plus souvent, l'enfant meurt quelque temps après l'accouchement.

L. Maladies mentales. — *Folie puerpérale.* — La folie puerpérale a fait l'objet de très nombreux travaux, en France, et en Angleterre particulièrement. Comme il est impossible d'en retracer l'histoire complète nous nous contenterons de suivre la description sommaire de Playfair; d'autant plus que le résumé qu'il y a lieu de présenter ici peut être considérablement facilité par la classification qu'a établie, après d'autres auteurs (Marcé), le médecin anglais.

La folie puerpérale peut être divisée en trois catégories, qui correspondent à des périodes différentes de la puerpéralité :

1° La folie de la grossesse ;

2° La folie des suites de couches.

3° La folie de la lactation.

La catégorie la plus importante, sous le rapport du nombre, est celle qui renferme les cas de folie des suites de couches; puis vient, par ordre de fréquence, la folie de la lactation. Quant à la folie de la grossesse, elle est la moins commune. Ces proportions sont fondées sur les statistiques, à peu de chose près concordantes, de Batty Tuke (1) et de Marcé (2).

1° *Folie de la grossesse.* — *Causes.* — L'âge avancé est une des principales. C'est après trente ans surtout qu'elle a été observée; et les primipares y sont plus sujettes. — On a noté également l'influence de la prédisposition héréditaire, qui, dans toutes les formes et à toutes les périodes, a presque toujours la plus grosse part de responsabilité. Elle survient le plus communément vers le quatrième mois.

Formes.—Ordinairement c'est la mélancolie vulgaire (tendance au suicide). C'est aussi pendant la gravidité que se déclare le plus fréquemment la monomanie (3). Tuke mentionne surtout la dipsomanie et la kleptomanie.

Cet état doit être considéré comme relativement grave car il faut redouter les accès maniaques qui menaceront la nouvelle accouchée.

2° *Folies des suites de couches.* — Ici se place une subdivision très naturelle :

α. Folie passagère pendant l'accouchement;

β. Folie puerpérale vraie, survenant après la naissance de l'enfant.

α. — C'est une sorte de délire aigu, avec des hallucinations.

---

(1) *Edin. med. journ.*, vol. X.
(2) *Traité de la folie des femmes enceintes.*
(3) Rocher. — *De la folie puerpérale*, th. Paris, 1878.

Tarnier rapporte l'observation d'une femme, qui s'imaginait voir un spectre au pied de son lit et qui faisait de violents efforts pour le chasser.

Il semble que cette forme de folie, très passagère, soit provoquée par l'intensité de la douleur. En tout cas, elle mérite d'être prise en considération sous le rapport médico-légal. Ainsi, Esquirol (1) parle du délire de certaines femmes qui tuent l'enfant qu'elles viennent de mettre au jour. Tardieu (2) n'admet pas l'irresponsabilité de la femme en pareil cas, et Legrand du Saulle (3) exprime la même opinion. A cette doctrine on peut opposer celle qui enseigne que la manie éclate parfois inopinément et sous forme de délire transitoire pendant le travail de l'enfantement (Marcé, Griesinger, Morel, Linas). Quoi qu'il en soit, le diagnostic de la *folie transitoire* est très difficile, et il faut de toute façon tenir grand compte de la prédisposition héréditaire et de l'*amnésie*, symptôme ordinairement signalé dans la folie transitoire, quelle qu'en soit la cause.

6. Elle éclate toujours dans les 2 ou 3 premières semaines qui suivent l'accouchement, la manie surtout.

Causes.—Outre l'hérédité, on peut incriminer surtout l'épuisement, les dépressions morales. Le nombre des filles-mères figure dans le relevé des cas de cette forme, pour les deux tiers environ.

Quant à la pathogénie exacte, elle reste encore actuellement à l'état de problème insoluble. Simpson, ayant constaté l'albuminurie chez quatre de ses malades, montra une certaine propension à qualifier cette folie de l'état puerpéral, de folie éclamptique. La théorie de Simpson a été, depuis, chaudement appuyée par Don-

(1) *Des maladies mentales*, 1838, chap. V.
(2) *Etude médico-légale sur la folie*, 1872, p. 180.
(3) *Traité de médecine légale*, 1874, p. 342.

kin (1), mais il faut reconnaître que si l'albuminurie est fréquente, normale même pendant la fin de la grossesse et à l'époque de l'accouchement, sa durée très courte après la naissance de l'enfant ne plaide pas en faveur d'un rapport de cause à effet indiscutable, attendu que la folie puerpérale proprement dite se prolonge bien souvent pendant des mois, et quelquefois même demeure à l'état de maladie incurable.

Formes. — Marcé signale une tendance marquée aux impulsions nuisibles et érotiques. M. Lasègue, tout en reconnaissant la fréquence relative de ces impulsions, n'est pas disposé à leur accorder un rôle aussi décisif dans la symptomatologie de la folie puerpérale. Il fait seulement remarquer les rémissions et les intermissions du délire qui la caractérise. Or, dans la manie simple, l'intermittence est chose commune.

Mais la lypémanie est beaucoup plus ordinaire dans l'espèce que la manie simple. Les auteurs ont presque tous fait cette remarque que la lypémanie, suite de couches, semble plus ordinairement le résultat des hémorrhagies qui accompagnent l'accouchement. Dans tous les cas, le délire est essentiellement *dépressif;* la malade se sent opprimée, persécutée, et, chose importante, cette forme paraît tendre plus que les autres à la folie durable, ainsi d'ailleurs que la folie de la lactation qui, elle-même, affecte le type mélancolique.

3° *Folie de la lactation.* — *Causes.* — La débilitation joue un rôle indéniable. La folie a lieu à n'importe quelle époque de l'allaitement. La manie et la mélancolie sont les deux formes les plus communes.

Toujours, aux symptômes psychiques sont associés des signes de dépérissement physique. En général,

---

(1) *Edin. med. journal,* vol. VIII.

dans la semaine qui suit l'accouchement la démence peut survenir et condamner les malades à l'internement dans un asile.

M. Maladies des seins. — On sait la relation intime qui existe entre l'utérus et les seins. Dès le début de la grossesse, il se produit un changement notable dans ces organes.

Le plus ordinairement ils augmentent de volume, sans donner lieu à aucune douleur. Mais, dans quelques cas, il survient des névralgies très vives ; d'autrefois, mais bien rarement, il se produit un véritable phlegmon.

L'évolution de ce phlegmon peut être accompagnée de douleurs si violentes que celles-ci produisent de l'agitation, de l'insomnie, de la fièvre, du délire.

Si la douleur est purement nerveuse elle peut durer plus ou moins longtemps. Plus on est près du début de la grossesse, plus la douleur est courte. Elle cesse ensuite sans laisser aucune trace.

Quand la douleur est le résultat d'une inflammation, elle coïncide avec l'évolution d'un abcès.

Nous venons d'étudier une série d'états morbides développés pendant la grossesse et du fait de celle-ci. Comme nous l'avons déjà dit, ces états morbides sont transitoires ou permanents. Beaucoup disparaissent en même temps que l'épine fœtale « *sublata causa tollitur effectus* » ; certains persistent.

Parmi ceux-ci, il en est dont on retrouve les traces longtemps après, quelques-uns mêmes se dévoilent pendant l'état de couches. A propos des affections des reins, du cœur, du système nerveux, nous avons montré, parallèlement, les affections similaires dans les

deux grandes périodes de la puerpéralité. Nous n'aurons donc plus à les étudier de nouveau.

Il nous faut maintenant remplir la seconde partie de la tâche que soulève le problème de pathologie générale de la puerpéralité. Nous voulons parler de l'influence de la grossesse sur les maladies coexistantes, et réciproquement. Nous étudierons, en même temps, cette même influence, pendant les suites de couches.

B. — Influence de la grossesse et des suites de couches sur la marche des maladies communes. — Influence de ces maladies sur la grossesse et les suites de couches.

La femme enceinte est naturellement apte à contracter les mêmes affections que celle en dehors de l'état de grossesse ; de plus, une grossesse peut survenir chez des femmes déjà atteintes d'une affection constitutionnelle ou diathésique.

Lorsqu'une affection survient chez une femme enceinte, la marche de la maladie est-elle influencée par la grossesse, et, réciproquement, quelle influence exerce cette maladie sur l'évolution de la grossesse ? L'état de gravidité ne modifie que fort peu certaines maladies ; il en aggrave, au contraire, considérablement quelques autres. Telle est la formule générale. Elle nécessite quelques développements. Nous laisserons de côté tout ce qui touche à l'influence des maladies sur l'évolution du fœtus.

Parmi les maladies aiguës, les fièvres éruptives sont celles qui, d'une manière générale, ont les conséquences les plus fâcheuses, aussi commencerons-nous par leur étude.

A. Scarlatine. — A l'inverse des autres fièvres éruptives, variole et rougeole, la scarlatine se développe fréquemment dans l'état puerpéral. Les documents, à ce sujet, sont fort nombreux.

La scarlatine peut apparaître soit pendant la *grossesse*, soit *après l'accouchement*; elle est beaucoup moins fréquente pendant la gestation que pendant les suites de couches au point qu'on a pu dire : que la grossesse confère une immunité à peu près complète vis-à-vis de cette affection. C'était aller trop loin, car il existe des observations probantes, montrant qu'elle se développe, pendant cette période, comme toutes les fièvres éruptives; elle prédispose simplement la femme à l'avortement (dans la proportion de 4/6, suivant Olshaüsen).

La scarlatine se développe, à une époque très rapprochée de celui-ci. On a dit, au point de vue du pronostic, que plus la scarlatine se développait à un moment rapproché de l'accouchement plus elle devait être grave (Lesage). C'est un point sur lequel les auteurs ne sont pas complétement d'accord. Suivant Hervieux, on ne pourrait tirer aucun indice pronostique du début rapproché de l'affection. La gravité dépendrait surtout du caractère épidémique.

La période d'incubation a une durée parfois indéterminée, presque nulle dans certains cas, paraissant au contraire très longue dans d'autres. Néanmoins, cette période est toujours très courte et rarement de plus de 24 heures (Olshaüsen).

Suivant le caractère épidémique, la maladie débute avec peu de réaction fébrile, ou, au contraire,avec un accès de fièvre violent.

Dans sa période d'éruption, elle se comporte un peu différemment de la scarlatine non puerpérale; ainsi, au lieu de débuter par la face et le cou pour s'étendre des parties supérieures aux inférieures, elle apparaît

d'abord sur le tronc, se concentre dans les régions qui avoisinent le bassin et les parties génitales, et de là, l'éruption gagne les membres, en épargnant généralement les cuisses. Phénomène caractéristique, la miliaire ne manque presque jamais. Les premiers observateurs tenant surtout compte de la présence des sudamina, ont donné à la scarlatine puerpérale, le nom de miliaire rouge. L'angine scarlatineuse n'existe pas toujours; il en est de même de la rougeur de la langue moins intense que dans les formes ordinaires; les amygdales, légèrement tuméfiées, ne sont pas recouvertes de ce mucus concret, blanchâtre et pultacé qu'il est si fréquent d'observer dans l'angine scarlatineuse. La desquamation est habituellement furfuracée, quelquefois lamellaire; jamais elle ne donne lieu à ces larges soulèvements épidermiques qui succèdent à l'éruption, en dehors de l'état puerpéral (Hervieux). Si la scarlatine doit guérir, les phénomènes de la semaine de couches suivent leur marche normale; la sécrétion lactée s'établit; l'écoulement des lochies s'effectue bien, et l'utérus revient sur lui-même. Si la maladie doit avoir une issue funeste, c'est pendant ou à la fin de la desquamation que surviennent surtout les complications. Les plus fréquentes sont la diarrhée qui est toujours grave (Lesage), la phlébite, la métrite et la péritonite.

Existe-t-il d'autres affections similaires pouvant être confondues avec la scarlatine? Nous avons en vue, en ce moment, la scarlatinoïde puerpérale, telle qu'elle a été décrite, en 1862, par M. Guéniot, dans sa thèse inaugurale. Le savant auteur, en effet, à côté de la scarlatine puerpérale normale, décrit une autre affection qui, pour lui, en différerait essentiellement, et à laquelle il donne le nom de *scarlatinoïde puerpérale*. Nous avons déjà dit que la scarlatine puerpérale avait une diversité d'allures

assez marquée, tout au moins lorsqu'on la compare à la fièvre éruptive qui se développe en dehors de tout état de puerpéralité; pourtant, personne n'a jamais songé à mettre en doute un seul instant l'identité absolue de la scarlatine puerpérale et non-puerpérale. M. Guéniot, observant 5 cas d'une affection qu'il appelle scarlatinoïde puerpérale, cherche à démontrer, par un tableau comparatif, les différences entre ces maladies. Il note le plus ou moins d'intensité de la rougeur de la langue, et surtout la plus grande fréquence de complications dans la scarlatinoïde. Il est permis, croyons-nous, de penser que la scarlatinoïde puerpérale doit être rangée parmi les cas bénins de la scarlatine ordinaire. Bien entendu, nous mettons ici complétement de côté les cas dans lesquels il y a des éruptions scarlatiniformes pendant les accidents de l'infection puerpérale.

B. Variole. — La variole est assez fréquente dans l'état puerpéral, mais, à l'inverse de la scarlatine, c'est principalement pendant la grossesse qu'elle apparaît, au point que nous ne connaissons pas de cas survenus dans la semaine qui suit les couches. S'il en existe dans la science, ils sont assez clairsemés, pour que nous n'ayons pu trouver, sur ce sujet, matière à conclusion.

Nous étudierons donc la variole surtout pendant la grossesse.

Son étude symptomatique n'offre, du reste, que peu d'intérêt, tout au moins au point de vue de l'incubation et de l'invasion de la maladie. C'est toujours entre six à onze jours, quelquefois plus, quelquefois moins, qu'oscille l'incubation. L'invasion est précédée et accompagnée de ses symptômes ordinaires : fièvre intense, vomissements, douleurs lombaires ; puis l'éruption se fait et la maladie revêt ses diverses formes cliniques; ou

bien elle est discrète, cohérente ou confluente. Dans certains cas graves, elle est hémorrhagique ; elle suit, du reste, la même marche que les varioles qui se montrent en dehors de l'état puerpéral.

L'année dernière, alors que nous étions chargés du service de MM. Rigal et Cornil, à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons pu observer de nombreux cas de variole chez les femmes enceintes, et nous n'avons guère noté que les phénomènes de la période d'invasion revêtissent un caractère particulier. Mais, il n'en est plus de même au bout d'un certain temps. Dans les varioles graves, le plus souvent du 4e au 5e jour de la maladie constituée, surviennent les douleurs de l'enfantement. Il est un fait remarquable à signaler, c'est que, soit chez des primipares, soit chez des multipares, alors que l'avortement ou l'accouchement se faisaient dans les meilleures conditions de célérité et d'absence de complications, la mort, presque toujours, survenait dans la semaine qui suivait l'expulsion. Une seule fois, une femme atteinte d'une variole cohérente, qui accoucha à 8 mois, put se rétablir après une longue convalescence. Dans aucun cas, les enfants qui, du reste, n'ont jamais vécu plus de deux jours, ne portèrent les traces de l'éruption variolique, alors que la variole était confluente et hémorrhagique chez leur mère, c'est-à-dire dans les meilleures conditions possibles de transmissibilité. M. Bailly a cité des exemples de fœtus venant au monde avec la variole. M. Charcot en a communiqué un remarquable à la Société de Biologie. A l'autopsie des femmes varioliques qui étaient mortes après l'accouchement prématuré, nous n'avons pu trouver, du côté de l'utérus et de ses annexes, les causes directes de la mort. La variole suit donc son évolution normale pendant la grossesse, mais elle provoque l'expulsion du produit de conception dans l'immense

majorité des cas, et se termine, le plus souvent, par la mort à courte échéance après l'avortement, même dans les varioles discrètes. On a noté, dans quelques cas, des métrorrhagies abondantes au moment de la délivrance. La mort ne peut être imputée, dans les cas que nous avons observés, à aucun des accidents puerpéraux, phlébite, lymphangite, péritonite, etc., etc. La varioloïde, chez la femme enceinte, lui est beaucoup moins funeste. Quelquefois, cependant, l'avortement a lieu ; alors, la convalescence est toujours très longue.

Nous dirons un mot, en terminant ce chapitre, de la vaccination *intra-utérine*. Nous empruntons les détails suivants à M. Burckhard (1).

En vaccinant et revaccinant une femme au cours de sa grossesse, l'enfant nouveau-né sera-t-il réfractaire à la vaccine? On est conduit à poser la question, quand on voit une femme atteinte de variole mettre au monde un enfant qui présentait les traces d'une éruption varioleuse. Certaines expériences faites sur des animaux semblaient favorables à cette opinion.

Sept cents brebis furent inoculées avec du pus de variole ovine pendant les dernières semaines de la gestation ; leurs petits furent inoculés, de quatre à six semaines après leur naissance, avec de la lymphe du sheep pox ; l'inoculation échoua chez tous, tandis qu'elle réussit pleinement sur trente-six agneaux dont les mères n'avaient pas été inoculées (Rickett, Roloffs). D'après Bollinger (de Munich), Underhill avait déjà trouvé rebelle à la vaccination un enfant de quatre mois dont la mère avait été vaccinée au huitième mois de sa grossesse. Le Dr Burckhard a repris ces expériences à Bâle, en 1877 et 1878, dans le service d'accouchements de Bishoff. Il revaccina vingt-huit fem-

(1) *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 15 janvier 1880.

mes enceintes; il ne put expérimenter que sur huit des enfants de ces femmes. Il arriva aux résultats suivants :

1° Les enfants de quatre femmes qui avaient été revaccinées avec un plein succès à la fin de leur grossesse furent réfractaires à la vaccine, au moment de leur naissance; chez l'un deux, cette immunité persistait encore au bout de six mois.

2° De deux femmes qui avaient été revaccinées avec un succès incertain, l'un des enfants fut réfractaire au vaccin; chez l'autre, la vaccination réussit.

3° Deux autres femmes avaient été revaccinées sans succès : l'un des enfants se montra réfractaire au vaccin; l'autre non.

Le Dr Burckhard revaccina quelques mères en injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané du vaccin étendu d'une goutte d'eau; il n'y eut, à la suite, ni réaction locale, ni troubles généraux : chez deux enfants de ces mères, la vaccination resta stérile. Le Dr Burckhard se garde de tirer de ces faits une conclusion prématurée; il continue ses expériences.

C. Rougeole. — Les matériaux concernant l'histoire des rapports de la rougeole avec l'état puerpéral sont loin d'être aussi nombreux que ceux concernant la scarlatine. Aussi, est-il difficile d'émettre des conclusions nettes en face d'une telle pénurie et surtout d'une telle divergence d'appréciations.

Ainsi, pour Levret, la rougeole survenant chez une femme enceinte ou récemment accouchée est une chose grave. Sur les 15 cas observés par le Dr Bourgeois chez des femmes enceintes, 8 ont avorté ou accouché avant terme.

La rougeole s'est montrée d'autant plus grave que

l'époque de la gestation était plus avancée ; fait en opposition avec ce qu'on observe dans la variole.

Le professeur Bohn (de Kœnisberg) (1) dit : « Dans la grossesse et principalement dans l'état puerpéral, la rougeole expose à de très grands dangers, moindres toutefois que ceux de la scarlatine. »

Le Dr Bleynie, de Limoges (2), rapporte deux observations de rougeole pendant l'état puerpéral. Le premier cas est relatif à une femme enceinte de huit mois, qui accoucha prématurément et succomba. Le deuxième se rapporte à une femme atteinte de la rougeole, le quatrième jour après son accouchement et qui mourut de métro-péritonite. D'un autre côté, Grisolle observa quatre cas de rougeole chez des femmes enceintes ; aucune ne troubla la marche régulière de la grossesse. Le Dr Gautier (de Genève), dans son Mémoire sur la rougeole dans l'état puerpéral (3), rapporte une observation qui montre que, dans certains cas, la rougeole est une maladie sans gravité lorsqu'elle atteint les femmes en couches, qu'elle n'entraîne avec elle aucune chance d'accidents ; que le cours régulier de l'accouchement n'en est pas influencé, et, réciproquement, que l'accouchement n'imprime aucun trouble à la marche normale et bénigne de l'exanthème morbilleux.

Quant aux fœtus, il résulte des observations, que tantôt ils ont été expulsés morts, tantôt ils ont été expulsés vivants et mouraient quelques heures ou quelques jours après ; et qu'enfin, dans certains cas, les enfants continuaient à vivre, bien que quelques-uns eussent présenté, au moment de la naissance, des traces non douteuses de rougeole.

---

(1) *Handbuch der kinderkrankheiten*, VII, p. 317. Tubingue, 1877.
(2) In *Annales de gynécologie*, mai 1879.
(3) In *Annales de gynécologie*, novembre 1879.

En présence de cet état de choses, nous ne pouvons que nous abstenir de formuler des conclusions.

D. Fièvre typhoïde. — La fièvre typhoïde peut s'observer pendant toutes les périodes de l'état puerpéral.

Sur 22 cas de fièvre typhoïde survenus dans les premiers mois de la grossesse, et observés par Bourgeois, 6 femmes n'ont eu qu'une maladie légère et n'ont pas avorté; 16 ont été atteintes de symptômes graves; sur ce nombre, 12 ont avorté, 4 ont continué leur grossesse. Sur 15 cas constatés chez des femmes enceintes de sept mois et au-delà, le même auteur a noté neuf fois l'accouchement prématuré; 5 femmes ont accouché dans le premier septénaire de la maladie; 3 enfants étaient morts-nés; 1 a vécu deux jours, l'autre a continué à vivre. Les autres femmes ont accouché dans le deuxième septénaire de la fièvre, 2 enfants étaient morts en venant au monde; 1 a vécu deux jours et demi et 1 seul a pu être élevé.

Le Dr Pinard (1) rapporte que Kaminski observa 87 cas de typhus et de fièvre récurrente pendant la grossesse : 55 de ces cas se rapportent à la première moitié de la grossesse, 32 à la seconde. Dès que la température d'une femme atteignait 40° centigrades, Kaminski observait du côté de l'enfant les manifestations morbides suivantes :

1° Accélération des battements du cœur, proportionnelle à l'augmentation de la température de la mère;

2° Mouvements répétés de l'enfant.

Une température de 42° fut toujours mortelle pour les enfants. Pour Kaminski, le danger commence dès que la température atteint 40°. Aussi, cet auteur pense-

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article Fœtus.

t-il que ce n'est pas la maladie même qui tue le fœtus, mais bien la température élevée.

Cependant Manzoni et Charcellay ont cité quelques cas de fièvre typhoïde congénitale. Quant à la marche de la fièvre typhoïde, elle ne paraît pas être influencée par l'état puerpéral, ainsi que Cazeaux en avait déjà fait la remarque. Dans une thèse récente de Paris, le Dr Duguyot l'a prouvé en rassemblant d'assez nombreuses observations.

Quant à la fièvre intermittente, si elle provoque assez souvent l'expulsion du produit de conception, elle évolue comme si la femme n'était pas sous l'influence de la puerpéralité.

E. Affections thoraciques. — Nous ne ferons que signaler l'influence des quintes de toux comme cause possible d'avortement.

a) *Pleurésie.* — La pleurésie, au dire de Léopold, qui fournit dans son mémoire cinq observations personnelles et rappelle trois faits de Vischl, la pleurésie *au cours de la grossesse*, a une issue favorable, et, d'un autre côté, l'évolution de la grossesse n'est pas sensiblement modifiée par la maladie intercurrente.

Ce qu'il importe de noter c'est que, dans aucun des cas, la pleurésie n'a été purulente, que rien dans l'évolution ne paraît avoir été modifié.

La pleurésie développée seule, sans bronchite concomitante particulièrement intense, serait donc sans action sur la grossesse, et, de même, la grossesse sans action sur la pleurésie ; aussi Léopold fait-il remarquer la différence capitale qui sépare, au point de vue qui nous occupe, la pleurésie de la pneumonie.

b) *Pneumonie.* — Les relations de la grossesse avec la pneumonie indiquées par Franck, Requin, ont été étudiées, pour la première fois, d'une manière un peu

explicite, par Grisolle. Plus tard Bourgeois, Verrier s'occupèrent de cette question, mais le travail le plus complet est celui de Chatelain. Enfin, dans une thèse récente (1874), M. Ricau a publié 4 observations nouvelles.

Nous avons vu que la grossesse crée pour le poumon un véritable état d'opportunité morbide. Cet état se traduit par de la congestion; pourtant la pneumonie ne paraît pas plus fréquente que chez les autres femmes, quoique MM. Devilliers et Matton admettent que l'excès de fibrine, contenue dans le sang et qui rapproche ce liquide de l'état phlegmasique, produit une prédisposition très réelle.

Quelle que soit la cause qui lui a donné naissance, la pneumonie, chez la femme enceinte, est aggravée par l'existence d'un état physiologique spécial : les symptômes acquièrent souvent une intensité considérable ; la fièvre est forte, la température élevée, la peau chaude et sèche, etc. Ce qui domine, ainsi que l'ont remarqué tous les auteurs qui se sont occupés de la question, c'est la dyspnée ; la gêne respiratoire est extrême et nullement en rapport avec l'état du poumon ; elle est d'autant plus grande que la grossesse est plus avancée (Bourgeois, Chatelain).

L'avortement est très souvent le résultat de la maladie. Il agit, dans bon nombre de cas, d'une manière favorable ; il semble que la déplétion utérine exerce une dérivation salutaire sur la phlegmasie pulmonaire.

Cette amélioration de l'état général, avec prompte résolution de la phlegmasie précédée par l'abaissement de la température et le ralentissement du pouls, a été constatée par Grisolle, Bourgeois, Chatelain; la connaissance de ces faits a permis à Thirion (1) (de Namur)

(1) Thirion. — *Journal de Bruxelles*, 1844.

et à Aran (1) de provoquer l'accouchement et dans ces deux cas, la guérison obtenue a justifié l'intervention. L'expulsion du fœtus a donc souvent une heureuse influence sur l'évolution de la pneumonie.

Lorsque l'influence de l'avortement n'est pas favorable, les phénomènes s'aggravent, la gêne respiratoire augmente, l'asphyxie apparaît et la mort arrive, d'ordinaire, deux ou trois jours après l'expulsion du fœtus.

Il est superflu de faire remarquer combien la pneumonie prendrait une gravité manifeste chez une femme atteinte d'affections cardiaques, fait bien démontré par M. Peter.

On a encore remarqué que la maladie était d'autant plus grave que la femme se trouvait à une époque plus avancée de la grossesse ; dans les trois derniers mois, la moitié des malades meurent ; la mort est l'exception dans les 6 premiers mois (Ricau).

c) *Tuberculose pulmonaire.* — Nous avons, sur les relations de la grossesse avec la tuberculose, des notions nettes, dont la connaissance appartient à une époque relativement récente. Il n'est peut-être plus personne aujourd'hui qui pense avec Cullen, Bordeu, Baumers, etc., que la phthisie pulmonaire s'oppose au développement de la grossesse. Relativement à l'influence de la grossesse sur la marche de la phthisie, les avis étaient autrefois absolument différents.

Aujourd'hui, l'accord est établi; les travaux de Louis, de Vigla, de Grisolle, de Guéneau de Mussy, de Stoltz, de Hervieux, les leçons du professeur Peter, les thèses nombreuses passées sur ce sujet par MM. Bahuaud, Caresme, Ortega, etc., ont montré l'influence de la grossesse, influence que M. Damaschino a bien résumée dans sa remarquable thèse de concours de 1872.

---

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 16 mai 1857.

Les troubles de la menstruation que l'on constate si souvent chez les tuberculeuses (1) et qui aboutissent à l'aménorrhée, n'empêchent pas la grossesse de pouvoir se produire dans la première et même la seconde période de la tuberculose, de telle sorte que l'on a pu étudier, sur un grand nombre de sujets, la gravité de son action sur le développement et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

La grossesse, et cela d'une façon très nette dans un certain nombre de cas, provoque l'éclosion de la tuberculose, tantôt chez des femmes sous le coup de l'hérédité, tantôt chez des femmes issues de familles bien portantes, mais placées dans de mauvaises conditions d'hygiène. Ces faits sont relatifs aux femmes étiolées des villes, ou à celles qui, devenant enceintes à la campagne, viennent à la ville cacher leur maternité clandestine, s'y nourrissent mal parce qu'elles gagnent d'autant moins que leur grossesse est plus avancée et aux ouvrières mariées, qui continuent à travailler durement, pendant leur grossesse. Dans ces conditions, la maternité, qui à la campagne est inoffensive, devient une cause puissante de débilitation; cette débilitation générale favorise le développement de la tuberculose pulmonaire (Caresme). Souvent aussi, bien d'autres causes (mauvaise hygiène, habitation peu salubre) doivent agir dans le même sens. La toux peut apparaître soit dans la première, soit dans la seconde moitié de la grossesse (Ortéga); suivant M. Caresme, la gestation ne produirait ces méfaits que chez les femmes ayant des antécédents héréditaires. Environ deux fois sur trois, on trouverait, en même temps, d'autres causes d'épuisement, et notamment la mauvaise hygiène.

Quant à la marche d'une tuberculose déjà existante,

(1) Th. de Ladmiral, 1876. — Th. de Raulx, 1877.

la grossesse aggrave, dans la majorité des cas, les phénomènes, mais elle ne les aggrave pas indifféremment, à une période quelconque de son évolution.

Il en est ainsi des maladies du cœur, surtout à partir du cinquième mois. Ces faits, signalés par M. Peter et notés par M. Caresme, résultent des conditions toutes physiologiques déjà énoncées. C'est précisément à ce moment que l'enfant réclame une masse de sang beaucoup plus considérable ; alors, les accidents s'aggravent à mesure que le volume de l'enfant augmente ainsi que ses besoins. Les choses se passent, de même, lorsque la tuberculose est plus avancée dans son développement.

Notons en outre que l'existence de tubercules au sommet des poumons est encore une cause d'appel à la congestion pulmonaire gravidique normale, une cause d'exagération de cette congestion, qui conduit souvent à l'hémoptysie d'origine tuberculeuse, au cours de la grossesse.

Mais il n'en est plus de même si la tuberculisation pulmonaire est encore peu avancée (Gardien, Capuron, Peter). Ici on peut, parfois, constater un temps d'arrêt et cela dans les conditions suivantes : si les fonctions digestives restent bonnes (Gardien et Peter) et que le poumon ne renferme que peu de granulations tuberculeuses disséminées, sans congestion périphérique, alors la fluxion utérine paraît être pour le poumon tuberculeux un puissant dérivatif et l'opinion de Cullen, de Bordeu, de Dugès sur le rôle bienfaisant de la grossesse est admissible.

Mais cette influence relativement favorable de la grossesse, le terme de cette grossesse, l'accouchement, va la transformer en une influence désastreuse; la tuberculisation pulmonaire reçoit alors un coup de fouet, et il n'est pas rare de voir les malheureuses accouchées

commencer à maigrir d'abord, puis succomber rapidement, deux à quinze jours après, à l'évolution d'une phthisie galopante (Peter). L'aggravation est donc le fait ordinaire. Cependant il y a eu amélioration dans un cas, cité par Grisolle. Les grossesses successives agissent de même qu'une grossesse unique, par la spoliation organique et par les conditions hygiéniques mauvaises; on conçoit que la répétition de la cause amène d'autant plus rapidement la production de la tuberculose pulmonaire que l'allaitement est également une cause de tuberculisation. Mais, dans ces cas, c'est la dernière gestation qui, seule, paraît avoir altéré la santé, parfois même (Caresme) l'action débilitante des grossesses peut n'être révélée par aucun signe directement appréciable. On peut citer comme exemple de l'influence des grossesses répétées la première observation de Caresme; mais, ici encore, il y avait mauvaise hygiène, dont l'action ne doit pas être méconnue. Cette influence ne saurait aujourd'hui être mise en doute.

Quant aux accidents puerpéraux, Caresme et Fonssagrives admettent qu'ils accélèrent la marche de la tuberculose, comme la ou les grossesses, l'accouchement et la lactation.

F. Affections cardiaques. — L'influence de la grossesse sur les affections organiques du cœur a été très bien étudiée par M. le professeur Peter, dans ses cliniques. Ces faits ont été en outre notés par Spiegelberg, Fritsch, Budin, etc. En 1877, Mac Donald a publié sur ce sujet une série de mémoires remarquables. Cet auteur a rassemblé 28 observations : dans 17 cas la complication fut mortelle.

M. Peter insiste beaucoup sur la gravité de certaines maladies du cœur. Il y a, en effet, rupture de l'équi-

libre circulatoire, par le fait du développement énorme de l'utérus, et par suite de l'augmentation de la masse totale du sang. L'affection cardiaque, jusqu'alors ignorée, sous l'influence de l'état de grossesse, produit parfois des lésions pulmonaires aiguës fort graves.

Nous ne pouvons reproduire ici les deux observations si intéressantes, publiées par ce savant professeur; mais elles nous montrent les accidents les plus formidables: dyspnée, suffocation, bronchite capillaire, hémoptysie survenant sans cause appréciable au cinquième mois d'une première grossesse. Lorsque ces accidents terribles furent conjurés, l'examen du cœur permit de reconnaître une insuffisance mitrale ayant pour cause un rhumatisme antérieur.

Dans la première observation, la malade fit une fausse couche qui fut suivie d'une rapide amélioration ; elle eut une seconde grossesse qui, grâce à la connaissance des accidents antérieurs et à une médication vigoureuse et bien dirigée, put être menée à bonne fin.

Dans la seconde observation de M. Peter, les accidents purent être prévenus et l'accouchement se fit à terme. « Ces deux dames, dit cet auteur, dont les grossesses furent si périlleuses, ignoraient, avant celles-ci, qu'elles eussent une maladie du cœur, tandis que, depuis lors, elles ne le savent que trop par leurs palpitations et leur dyspnée. »

Les mêmes accidents sont signalés dans des observations rapportées par MM. Marty, Cazanova, Bertiot.

Dans un cas rapporté par ce dernier auteur, les hémoptysies étaient extrêmement abondantes, et finirent par constituer un véritable péril; elles se montrèrent au cours de quatre grossesses, qui purent néanmoins être menées à terme.

On se rend bien compte de ces accidents en prenant en considération l'augmentation de la masse du sang, l'hypertrophie du ventricule gauche, qui, en se contractant avec plus de force, fait refluer le sang, en plus grande abondance du côté de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires. Il faut aussi tenir compte du développement graduel de la tumeur utérine qui vient faire obstacle à la contraction du diaphragme et, par suite, à l'expansion normale du poumon.

A ces causes prédisposantes se joignent souvent des causes occasionnelles comme de légers refroidissements, des efforts, ou les émotions, si fréquentes chez la femme enceinte.

L'intensité de ces congestions est d'ailleurs variable. Parfois très graves, ainsi que nous venons de le mentionner, elles peuvent, dans d'autres cas, ne donner lieu qu'à des étouffements passagers, mais cela dépend aussi de l'état général antérieur et de l'époque de la grossesse.

Dans le dernier mois de la grossesse, ou bien, par le fait même de l'accouchement, ces accidents, restés jusque-là bénins, peuvent devenir menaçants et être, au point de vue obstétrical, la source d'indications spéciales. Ils sont quelquefois la cause d'une mort subite ou rapide.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, considèrent les maladies du cœur comme pouvant amener cette terminaison fatale. Citons, entre autres, les travaux de Campbell (1), Mack-Clintock (2), Dehous (3), Rambsbolham (4), Hecker (5), Duroziers (6).

(1) Campbell. — Th. doct., 1849
(2) Mac-Clintock. — *Union médicale*, juin-juillet 1853.
(3) Dehous. — Th. doct., 1854.
(4) Rambsbolham. — *Medical Repository*.
(5) Hecker. — *Klinick der geburtskunde*. Leipsig, 1861.
(6) Duroziers. — *Société de médecine pratique*, 1873, et *Archives de tocologie*.

Un certain nombre d'autopsies permet d'attribuer la mort subite, à l'intensité de la congestion pulmonaire.

L'asystolie est encore un des accidents qui s'observent pendant la grossesse.

Les véritables attaques se produisent surtout chez les femmes qui, avant d'être enceintes, ont déjà présenté des accidents cardiaques plus ou moins graves. Les cas de mort ne sont pas heureusement les plus fréquents, et elle n'arrive guère que chez les femmes qui ont subi déjà plusieurs grossesses plus ou moins accidentées, ou chez lesquelles on a observé des complications telles que l'emphysème, la pneumonie.

Dans la majorité des cas, l'asystolie n'est que passagère et les malades reviennent à la santé, après l'accouchement. Cependant, quelquefois, le cœur est tellement dépourvu de résistance qu'il est pour ainsi dire forcé du premier coup; le mal suit alors une marche galopante, et il n'est pas rare de voir la mort survenir en quelques semaines ou même, en quelques jours. Les observations récentes de Henrich Fritsch (*Archives de gynécologie de Berlin*), ont rapport à des faits de ce genre.

Après avoir rapidement indiqué ces accidents gravido-cardiaques, nous devons nous demander si la nature de la lésion cardiaque influe sur la production de ces accidents.

Ce que nous savons du pronostic et de la marche des affections valvulaires, en général, nous permet de supposer que, pendant l'état puerpéral, les affections aortiques ne présenteront pas toute la gravité des lésions mitrales. C'est en effet ce qui a lieu.

Le rétrécissement aortique n'a qu'une très légère influence sur l'état puerpéral : il n'en est peut-être pas de même pour l'insuffisance aortique.

L'insuffisance aortique laisse les malades pendant

longtemps dans le repos absolu ; cette longue immunité de la maladie de Corrigan tient à l'hypertrophie du ventricule gauche, mais va-t-elle persister dans le cas de grossesse ? Là est toute la question. M. Germain Sée répond par l'affirmative. Pour lui, l'insuffisance aortique est parfaitement compatible avec la gestation, pourvu qu'il n'y ait pas de symptômes fonctionnels. A l'appui de son dire, le professeur a cité, dans une de ses cliniques, l'histoire de six malades qui ont aujourd'hui plusieurs enfants : l'une en a eu trois, et l'autre en a eu six ; jamais ces malades n'ont eu ni dyspnée, ni infiltration.

Mais, malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Une malade du Dr Putégnat (obs. citée par M. Berthiot) après avoir présenté de l'orthopnée véritable, accouche deux fois prématurément ; le Dr Fischel (*Mouv. méd.*, 1873) cite même un cas de mort. De plus, n'oublions pas que la mort subite peut survenir dans l'insuffisance aortique sans cause appréciable, et souvent à la suite d'un effort, d'une fatigue, conditions qui se trouvent réalisées au moment de l'accouchement.

Ces exemples, quoique rares, ne nous permettent pas de considérer comme nulle l'influence de l'état puerpéral sur l'insuffisance aortique.

Restent les lésions mitrales ; celles-là sont bien plus dangereuses, car elles amènent en permanence une congestion pulmonaire, qui s'ajoute à celle, pour ainsi dire normale, de la grossesse. Nous avons longuement insisté sur ces faits il y a un instant, nous n'y reviendrons pas. Il en est de même pour les affections primitives du cœur droit, d'ailleurs si rares.

G. Hystérie. — Les avis, relativement à l'influence de la grossesse sur l'hystérie, sont très partagés.

Hippocrate et Gallien, plus tard Hoffmam, concluent

à l'influence heureuse de la grossesse. Pour eux, l'hystérie est le signe que les organes génitaux demandent à être satisfaits. Tissot, Mauriceau, Louyer-Villermay, Landouzy (1), Briquet (2), admettent qu'il est autant de femmes qui se trouvent améliorées par la grossesse qu'il en est qui s'en trouvent mal.

La différence de ces deux opinions tient à l'idée préconçue qu'on s'est faite de la *nature* de l'hystérie. Du jour où l'hystérie a été considérée comme une névrose vulgaire, où l'utérus n'a plus eu une part étiologique prépondérante, la vieille, très vieille et encore très tenace opinion que la grossesse remédie aux accidents nerveux, auxquels les jeunes femmes sont sujettes, a été abandonnée par tous les observateurs sérieux.

Dans certains cas, c'est dès le commencement de la grossesse que les accidents convulsifs apparaissent. Quelquefois, c'est pendant la période de parturition proprement dite, et particulièrement au début du travail (Lucas-Championnière) (3).

Chez telle femme, l'hystérie ne se montre que pendant la grossesse, disparaît avec le retour des règles, réapparaît à la grossesse suivante, et chaque fois, avec une acuité plus grande (4).

Chez telle autre, la disposition hystérique, créée par l'état puerpéral, reste définitivement acquise.

Enfin, il faut faire mention de ce fait assez commun, mentionné par bon nombre d'auteurs, d'hystériques qui accouchent sans souffrances, comme cela se produit souvent dans la folie.

---

(1) *Traité sur l'hystérie.*
(2) *Traité sur l'hystérie.*
(3) Cité par de Rolland. — Th., Paris, 1879.
(4) Cependant Brugnet ne signale que 4 ou 5 cas d'attaques convulsives pendant l'accouchement.

H. Epilepsie. — L'opinion des anciens est de nul profit relativement à la grossesse ; l'épilepsie étant un mal sacré. Il faut arriver au siècle dernier pour trouver quelques documents historiques sur ce point très important de l'histoire de l'épilepsie.

Tissot conclut que : « si la grossesse produit l'épilepsie, elle peut aussi, je ne dis pas la guérir, mais la suspendre »; et il cite un nombre important d'observations, les unes favorables, les autres nuisibles à la marche de l'épilepsie.

Esquirol admet que la grossesse peut arrêter la marche de l'épilepsie, mais qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Delasiauve, comme Tissot, reconnaît une double influence, et signale des bizarreries suivant les sujets. Telle femme est exempte de crises quand elle porte un garçon, et réciproquement. A l'appui de son dire, il cite des observations confirmatives de Forestier, Jacquemier, Hildeshein, Ferdel, Landré-Beauvais, Shenkim, Mauriceau, Lamotte, Van Swieten.

« Si, dans quelques cas, les attaques convulsives ont paru diminuer de fréquence ou même cesser tout à fait pendant la grossesse, dans d'autres circonstances, leurs retours ont été beaucoup plus rapprochés qu'auparavant (Cazeaux). »

En résumé, l'influence de la grossesse sur l'épilepsie est *très changeante* ; mais elle n'en existe pas moins pour cela. Aujourd'hui, il faut considérer que l'épilepsie vraie n'a aucun rapport avec l'éclampsie, qui, tout analogue qu'elle soit avec le mal comitial, dans ses déterminations symptomatiques, est une maladie de nature absolument différente.

Relativement aux maladies constitutionnelles ou diathésiques, nous trouvons peu de renseignements

précis dans les auteurs, excepté pour les affections suivantes.

I. Carcinomes de l'utérus. — La grossesse, chez une femme atteinte d'une affection maligne de l'utérus, n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer (Playfair). La marche de la maladie est toujours accélérée par le travail. Il paraît en être de même pour les carcinomes siégeant dans les autres régions.

J. Syphilis. — La syphilis exerce une influence considérable sur le développement du fœtus. Au contraire, chez la mère, la maladie suit son évolution habituelle, sans paraître être influencée par la grossesse. Rappelons seulement que les lésions siégeant aux organes génitaux externes prennent un grand développement. Souvent, surtout si l'affection n'est pas soignée immédiatement, elle provoque l'avortement (Fournier, Boureau).

Il en est de même du saturnisme chronique, ainsi qu'il résulte des recherches déjà anciennes de M. Constantin Paul.

K. Scrofule. — En dehors de Lugol (*Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses ;* Paris, 1844, p. 253 et suiv.), on trouve, dans les auteurs, fort peu de données précises sur l'influence de la grossesse et de la parturition sur la production ou la marche de la scrofule. D'après cet auteur, cette action serait lamentable à tous les points de vue.

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Besnier les remarques suivantes :

Si l'on voulait établir la réalité sur ce sujet, à l'aide de documents vraiment scientifiques, tels que les réclame l'état actuel de la science, cela serait, en ce mo-

ment, impossible ; le travail est tout entier à faire. Voici cependant, d'après mon observation, quelques données non douteuses. Les scrofuleuses, à localisations *périphériques* simples (lupueuses, écrouelleuses, etc.), accouchent sans incident particulier, après une grossesse banale, et ne semblent vraiment frappées par la gestation, l'accouchement et même l'allaitement, que si elles sont dans un état accentué de misère physiologique, ou bien si les grossesses sont réitérées, à courte échéance, et l'allaitement trop prolongé.

Mais les scrofuleuses qui ont le rein *scrofuleux* ou les ganglions viscéraux (bronchiques, péri-utérins scrofuleux) et surtout les poumons (phthisie torpide), meurent en grand nombre, sous l'action directe de la grossesse ou de la parturition, d'urémie albuminurique, de pleurésies purulentes, de phthisies granuleuses ou compactes, de péritonites. (Communication orale.)

L. Manifestations cutanées diathésiques. — M. le professeur Verneuil, dans ces derniers temps, a étudié avec un grand soin les diathèses, considérées au point de vue de leur influence sur la naissance et l'évolution de certains états pathologiques, de par les traumatismes.

Il a démontré, que, chez les individus diathésiques, les lésions chirurgicales subissaient l'influence des maladies constitutionnelles, et, inversement, que celles-ci changeaient leur modalité sous l'influence de celles-là. La grossesse, dans cet ordre d'idées, peut être assimilée au traumatisme.

La gravidité, comme M. le professeur Vulpian nous l'a souvent fait remarquer, a le pouvoir de réveiller, dans des conditions indéterminées, certains états diathésiques latents, dont les manifestations cutanées sont soumises aux mêmes lois que les affections héréditaires de variétés différentes. Le fait avait déjà été signalé

par les dermatologistes et par les accoucheurs, mais aucun de ces auteurs n'y a insisté d'une façon spéciale. Voici ce qu'en dit Hébra : « Je me borne à noter ce fait comme un point reposant sur de nombreuses observations, et je laisse à l'avenir et aux investigations progressives de mes confrères, le soin d'éclaircir la connexion exacte entre les différents symptômes correspondants. »

M. le professeur Hardy, dans ses leçons, a souvent insisté sur les rapports qui existent entre ce que l'on appelait autrefois les dartres laiteuses et la menstruation. Deux de ses élèves, MM. Naye et Danlos, ont fait sur ce sujet leurs thèses inaugurales. Certaines observations sont relatives à l'influence de la grossesse.

Dans une thèse de Paris du Dr Vrain, thèse faite sous l'inspiration de M. Vulpian, tous les faits relatifs à cette question se trouvent résumés. En voici les conclusions :

« 1° La grossesse a le pouvoir, comme les traumatismes, de faire naître ou de réveiller, suivant les cas, chez certains sujets diathésiques, l'affection constitutionnelle latente.

» 2° Les manifestations diathésiques cutanées sont soumises aux mêmes lois que les manifestations diathésiques d'un ordre différent.

» 3° Les conditions qui favorisent l'apparition de ces accidents, ainsi que le mécanisme de physiologie pathologique qui y préside, ne sont pas absolument déterminés. »

M. Traumatismes.— Cette étude est le complément indispensable de la précédente. M. le professeur Le Fort, lors de la discussion de la Société de chirurgie (1876), a bien montré comment cette question de la grossesse et du traumatisme était double, et comment il était pour ainsi dire impossible, au point de vue de la prati-

que, d'étudier l'influence de la grossesse sur les traumatismes, sans étudier en même temps l'influence de la puerpéralité.

Les influences possibles d'un traumatisme chirurgical, par exemple, sur la marche d'une grossesse, présentent certainement un intérêt majeur au double point de vue du pronostic de la grossesse et de l'opération; mais, au point de vue « de la pratique chirurgicale, au point de vue clinique, la question acquiert une immense importance et le problème se complique, car il est inséparable de l'étude de l'influence de la puerpéralité sur le traumatisme. En effet, que le traumatisme chirurgical amène un avortement, et l'état de grossesse fera place, du fait même de l'avortement survenu, à l'état puerpéral ».

En dehors de tout retentissement général, l'état local des tissus est une donnée importante qui doit entrer en ligne de compte. La clinique a, depuis longtemps, enseigné que « les opérations pratiquées de trop bonne heure sur la zone génitale n'offrent que peu de chances de succès. Les tissus friables ont perdu leurs propriétés plastiques et il est prudent d'attendre plusieurs mois avant de tenter, par exemple, une opération de périnéorraphie ou de fistule vésico-vaginale (Le Fort) ».

En résumé, et pour nous placer au point de vue purement clinique, les trois questions dont la solution précise doit être recherchée, sont les suivantes:

1° La puerpéralité a-t-elle une influence sur la marche des traumatismes ?

2° Quelle est la durée de cette influence ? »

3° Cette durée est-elle la même pour tous les organes ou se prolonge-t-elle plus longtemps pour ceux qui sont dans la sphère de l'activité puerpérale comme les organes génitaux et la mamelle (Le Fort)? »

Posée en ces termes, la question se délimite nettement ; mais il faut reconnaître que, malgré l'autorité considérable des noms qui se sont attachés à la solution du problème, il reste encore plus d'un point obscur et plus d'une lacune à combler. — Il n'y a rien là d'ailleurs qui puisse étonner. « Les grands praticiens de tous les âges ont possédé, plus ou moins, la connaissance des résultantes morbides et en ont tiré parti dans la clinique », mais l'étude précise des faits, l'analyse méthodique des documents épars dans la science sont pour ainsi dire nées d'hier. — C'est avec les recherches et les travaux du professeur Verneuil que la lumière a commencé à se faire sur cet important chapitre de pathologie générale, et si l'on prend en considération l'ampleur du programme, on peut voir « que l'histoire des résultantes morbides n'est pas près d'être achevée et que le travail opiniâtre d'une génération y suffirait à peine (Verneuil) ».

Ces réflexions générales ne sont heureusement pas, en tous points, applicables au sujet qui nous occupe, et si toutes les obscurités ne sont pas dissipées, si, plus d'un point de détail reste encore indécis, on peut dire, avec le professeur Verneuil « que le gros œuvre est assez avancé pour qu'on puisse, dès aujourd'hui, livrer à la pratique des solutions généralement satisfaisantes ».

L'histoire vraiment scientifique des rapports réciproques de la grossesse et du traumatisme n'a pas vingt ans ; elle est née à Lyon, en 1864, avec le mémoire de Valette sur la grossesse considérée comme contre-indication des grandes opérations. — Avant cette époque, les chirurgiens s'abstenaient de toute opération chirurgicale au cours de la grossesse ; pour beaucoup, la femme enceinte était un véritable *noli me tangere* et c'est au chirurgien lyonnais que revient le mérite

d'avoir le premier « protesté contre cette doctrine exclusive et cherché à poser nettement les indications et contre-indications opératoires dans ce cas spécial ».

Depuis, les documents se sont multipliés. Des observations nombreuses ont été publiées, les sociétés savantes se sont occupées du sujet à plusieurs reprises tant en France qu'à l'étranger, et quelques thèses ont paru sur la matière (Eug. Petit, 1870. — Cornillon, 1872. — Massot, 1873).

En 1873, un débat, déjà classique, s'est élevé sur la question au sein de la Société de chirurgie. Enfin, c'est en 1877 que le travail remarquable, présenté par M. le professeur Verneuil au Congrès international, est venu marquer une étape nouvelle et capitale dans l'histoire des relations réciproques de la grossesse et du traumatisme.

Depuis le travail de Valette jusqu'à celui du professeur Verneuil, on a successivement examiné l'influence des blessures accidentelles ou chirurgicales sur la marche de la grossesse et l'influence du gravidisme, et des suites de couches sur l'évolution des traumatismes. Sur beaucoup de points et en dépit du pessimisme exagéré des uns, ou de l'optimisme à outrance des autres, tout le monde se trouve actuellement d'accord.

Ainsi, malgré les assertions de M. Guéniot, la nocuité possible d'un traumatisme grave ou léger sur la grossesse ne fait doute pour personne.

En revanche, il est parfaitement établi que grossesse et traumatisme peuvent évoluer parallèlement, sans s'influencer le moins du monde ; que les traumatismes les plus graves, accidentels ou chirurgicaux, peuvent respecter la grossesse et guérir exactement comme si cet état spécial n'existait pas (Verneuil).

Il est de même démontré que diverses opérations chirurgicales, sans cesser d'être périlleuses pour la

grossesse, peuvent l'être moins que le mal auquel elles s'adressent, et constituer dès lors un traumatisme salutaire ;

Que la gravidité agit d'une manière fâcheuse sur la marche des blessures en entravant les actes du processus réparateur, en retardant la guérison, en favorisant l'apparition de certains accidents traumatiques qui, à leur tour, compromettent plus ou moins l'issue naturelle de la gestation ;

Que cette même gravidité peut accélérer la marche de quelques affections non traumatiques antérieures (tumeurs, etc.), et nécessiter une intervention chirurgicale ;

Que la délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contemporaines de la grossesse.

Enfin, de l'avis de tous, l'état puerpéral agit fâcheusement sur les traumas accidentels ou opératoires et leur imprime une gravité plus grande que pendant le cours de la gestation.

Cette dernière conclusion touche directement à notre sujet et nous avons déjà fait ressortir toute son importance. C'est pourtant le point qu'on a le plus négligé dans le chapitre de pathologie générale dont nous poursuivons l'étude. — Grossesse et traumatisme, traumatisme et grossesse, indications ou contre-indications opératoires au cours de la gestation, tels sont les points qu'on a surtout étudiés ; mais les suites de couches en elle-même ont été quelque peu laissées dans l'ombre. — L'entente est, il est vrai, unanime sur la nocuité positive de cet état spécial sur les blessures contractées avant, pendant ou après l'accouchement ; mais la nature précise de son influence, la durée de cette influence et sa sphère d'actions sont moins connues.

Le professeur Verneuil, dans son étude magistrale sur les rapports réciproques de la grossesse et du trau-

matisme, a consacré un chapitre spécial à ce côté important de la question, et, partisan convaincu des idées qu'il cherche à défendre, nous ne saurions mieux faire que de résumer ici les conclusions générales qu'il a formulées.

La femme enceinte et la femme accouchée diffèrent notablement. La délivrance, d'abord, simplifie les choses, puisqu'elle met hors de cause la destinée de l'enfant et permet le retour à la normale anatomique et physiologique des appareils maternels. Mais la femme, bien que débarrassée de son produit, n'en conserve pas moins l'empreinte des modifications matérielles et fonctionnelles qu'elle vient de subir. De plus « elle entre brusquement dans une condition générale nouvelle, car le trauma utéro-génital fait d'elle une blessée et la met dans l'état traumatique dont l'état puerpéral n'est qu'une variété ». Ces considérations ont la plus grande importance.

Le traumatisme chirurgical peut, en effet, intervenir dans l'une des trois phases qui constituent l'acte de la reproduction : grossesse, travail ou suites de couches. En d'autres termes, il y a des blessures avant, pendant et après l'accouchement, et l'étude comparative des résultantes pathologiques, dans le premier et le dernier cas surtout, offre une importance qui s'impose d'elle-même, lorsqu'il s'agit, par exemple, d'opter entre une intervention chirurgicale immédiate et l'ajournement de l'opération au delà du terme de la grossesse. Eh bien, s'il est difficile d'indiquer exactement par des chiffres de combien une opération donnée est plus grave pendant la puerpéralité que pendant la grossesse, le fait général n'existe pas moins. Dès lors, notre principale conclusion sera la suivante :

« Eviter autant que possible toute opération pendant l'état puerpéral. En cas de danger, agir plutôt pendant

la grossesse (1), et, dans le cas contraire, ajourner l'intervention à une époque suffisamment éloignée : deux ou quatre mois de l'accouchement (Verneuil) ».

Si, maintenant, on cherche à s'expliquer l'action particulièrement nocive de la puerpéralité sur le traumatisme, le pourquoi de cette nocivité spéciale se dégage facilement quand on songe aux conditions qu'offrent alors les blessures, lesquelles portent souvent en effet :

a) Sur des tissus altérés ou profondément modifiés dans leur structure et leurs propriétés (zone génitale, système veineux des membres inférieurs, etc.).

b) Sur des sujets déjà blessés par le fait du trauma utérin.

c) Sur des femmes déjà malades par suite du gravidisme lui-même ou des états constitutifs qui peuvent s'y associer.

« La traumatologie générale nous renseigne assez sur ce que peut être le traumatisme en semblable occurrence ; mais ce n'est pas tout, car l'observation directe note, parmi les accidents des opérations en question, l'absence de réunion immédiate, les hémorrhagies, les suppurations profuses (2), les inflammations de mauvaise nature (propagation, phagédénisme, etc.) et l'im-

---

(1) Il va sans dire que l'intervention chirurgicale pendant la grossesse n'est toujours qu'un pis-aller. Cependant, M. Guéniot arrive à soutenir que la puissance de cicatrisation est plus grande chez la femme grosse que chez celle qui ne l'est pas !

(2) Verneuil a insisté beaucoup sur cette tendance pyogénique pendant l'état puerpéral et la grossesse, et particulièrement sur la propriété qu'ont les suites de couches d'exciter la production du pus dans les foyers anciennement guéris d'ostéo-arthrite. Il a donné des observations concluantes ; mais comme, dans les cas de ce genre, la scrofule préexistante peut jouer un rôle important, il s'est demandé ceci : la grossesse ou la puerpéralité ne déterminent-elles pas tels ou tels accidents spéciaux suivant l'état constitutionnel antérieur ? Dans ces derniers temps, M. Verneuil s'est également demandé si l'albuminurie, si fréquente chez la femme enceinte, si la glycosurie qu'on observe quelquefois, n'étaient point pour quelque chose dans l'évolution des accidents. C'est un point à éclaircir.

minence des grandes complications traumatiques. Elle nous montre encore que ces dangers sont d'autant plus à craindre que l'accouchement est plus récent et qu'il faut attendre, pour être rassuré contre eux, la fin de la puerpéralité, laquelle dure en moyenne deux mois, mais, chez certaines femmes, peut se prolonger beaucoup plus. »

« En accusant ainsi la puerpéralité, nous semblons mettre en doute la guérison rapide après l'accouchement de certains traumas de date antérieure. — La contradiction n'est qu'apparente, la guérison susdite est incontestable, mais le mérite en revient bien moins à l'état puerpéral qu'à la cessation de la gestation, c'est-à-dire à la suppression des causes qui aggravent ou perpétuent certaines affections locales. Cette distinction qui semble subtile n'en est pas moins légitime.

» Ajoutons, pour terminer, que le traumatisme, aggravé par la puerpéralité, l'aggrave par réciprocité et la rend encore plus destructive ; jamais que je sache il n'en atténue les dangers. En revanche, il peut la faire naître à tous les moments de la grossesse, au cas où il provoque l'avortement ou l'accouchement prématuré, mais alors il en subit les conséquences. »

Conclusions générales.

Nous venons de parcourir une longue étape ; voyons maintenant les conclusions principales qui découlent d'une semblable étude.

1° La grossesse, en modifiant les conditions de vitalité de tous les tissus, de tous les éléments anatomiques, peut être la cause prédisposante et occasionnelle d'une série d'états morbides, les uns généraux dus à des transformations paraissant porter, avant tout, sur les liquides sanguins ; les autres, plus localisés, sont en rapport avec des modifications des parenchymes. La grossesse crée, pour ainsi dire de toute pièce, des maladies du cœur, du cerveau, des reins, etc.

2° Ces états morbides sont transitoires ou permanents ; ils aboutissent quelquefois à la constitution de processus chroniques, incurables, ou du moins persistant pour ainsi dire indéfiniment.

3° Une question très intéressante à résoudre serait celle de savoir pourquoi telle femme enceinte aura tel ou tel état morbide, tandis que telle autre, placée en apparence dans les mêmes conditions, reste parfaitement indemne. La réponse à cette question nécessite de nouvelles recherches. On peut penser, cependant, que la mauvaise qualité de l'étoffe première est certainement une cause prédisposante très réelle, ainsi agit l'hérédité, à propos des maladies mentales développées du fait de la grossesse.

4° Certaines des maladies communes, ordinaires, qui atteignent la femme enceinte, ne sont aucunement

influencées dans leur évolution par cet état; certaines autres, au contraire, sont considérablement aggravées. Réciproquement, ces maladies peuvent avoir, sur l'issue de la grossesse, une influence fâcheuse.

5° Pendant les suites de couches, on voit quelquefois persister quelques-unes des maladies développées par la grossesse. Des maladies semblables à celles de l'état de gravidité se démasquent parfois à ce moment, soit que leur évolution ait été préparée par la gravidité, soit que les conditions nouvelles introduites par l'accouchement suffisent à les produire : les convulsions éclamptiques, l'albuminurie, certaines affections du cœur, des vaisseaux, la folie puerpérale, les rhumatismes secondaires, etc. Ces maladies présentent, dans certains cas, quelques caractères cliniques particuliers : la manie puerpérale, les rhumatismes, etc.

6° Les maladies communes, pendant les suites de couches, sont, d'une manière générale, considérablement aggravées par cet état. A cette période, la tendance de l'organisme à faire du pus est manifeste.

7° Si ces maladies ont un caractère infectieux ou contagieux, elles peuvent être le point de départ d'accidents graves, presque toujours mortels, en amenant des complications qui entravent toujours fâcheusement la marche des suites de couches (variole, etc.)

§ II.

Pathologie des suites de couches.

Pendant les suites de couches, nous avons vu certains organes subir d'importantes modifications physiques. — Une fonction physiologique nouvelle, la lactation, s'établit. Le sang offre, dans les proportions relatives et absolues des matériaux qui entrent dans sa composition, de grandes différences avec l'état physiologique. Le système nerveux, surexcité par la grossesse et par le travail, est bien plus irritable, bien plus impressionnable. Tous les organes, toutes les fonctions de l'économie, tous les éléments anatomiques, sont sous le coup des modifications qu'ils ont reçues de la grossesse et de l'accouchement. Dans de semblables conditions, la femme devient apte à recevoir l'influence fâcheuse des causes morbides qui, en d'autres circonstances, pourraient agir impunément sur elle.

La pathologie générale de la grossesse nous a déjà fait connaître une série d'états morbides pouvant se rencontrer, aussi bien pendant la gravidité que pendant le puerperium proprement dit. Nous avons également indiqué, parallèlement, l'influence de la grossesse et des suites de couches sur les maladies communes, dont la femme peut être atteinte, et réciproquement. Il nous reste à voir les maladies spéciales aux suites de couches, ou qui, tout au moins, pour la plupart,

sont observées plus particulièrement pendant cette période.

Ces maladies offrent entre elles un caractère différentiel capital suivant qu'elles ne sont pas contagieuses, ou, au contraire, qu'elles sont transmissibles par un mode que nous aurons à déterminer.

Nous les étudierons dans cet ordre, et, fidèle à notre plan, nous ne ferons que signaler les traumatismes qui résultent de l'accouchement; les complications qui peuvent accompagner l'établissement de la sécrétion lactée; entraver, troubler, arrêter l'involution utérine. Nous porterons toute notre attention, nous dirigerons tous nos efforts, sur la description des affections puerpérales proprement dites, ou plutôt, pour être compris de suite, sur cet ensemble protéiforme, qu'on a appelé *fièvre puerpérale.*

A. — Des maladies médicales dans leur rapport avec les suites de couches (1).

A. Complications résultant du traumatisme de l'accouchement. — Après l'accouchement, la femme peut succomber en quelques instants, soit par syncope, soit par anémie, apoplexie ou hémorrhagie cérébrale. Nous avons insisté sur ces faits en étudiant l'influence de la puerpéralité sur les maladies dont la mère peut être atteinte. Nous ne faisons que les signaler ici.

B. De la mort subite par entrée de l'air dans les veines. — On a dit que la mort pouvait être due à l'entrée de l'air dans les veines. On sait quels symptô-

(1) Nous signalons également dans ce chapitre quelques complications chirurgicales.

mes foudroyants se produisent quand un tel accident survient, au milieu d'une opération ; on sait aussi les nombreuses théories que les physiologistes ont faites pour en expliquer l'apparition. Nous n'entrerons pas dans tous ces détails, ne pouvant nous empêcher d'éprouver quelque défiance envers les observations publiées.

Une jeune femme accouche : on pratique une délivrance artificielle ; pendant cette manœuvre, la femme pâlit et meurt ; à l'autopsie, on trouve de l'air dans le ventricule droit. Tel est, pour ainsi dire, le modèle sur lequel semblent faites toutes les observations que nous avons pu lire, observations que l'on retrouve, en grand nombre, dans les anciens auteurs. Les journaux d'obstétrique de ces dix dernières années, ne nous ont fourni aucune observation publiée avec détail.

Nous n'admettons que difficilement l'entrée de l'air dans les veines utérines, parce qu'il est impossible d'invoquer ici l'action aspiratrice du thorax ; loin de trouver autour d'elles ces gaînes fibreuses qui empêchent les veines du cou de s'affaisser, on voit qu'elles traversent une couche musculaire plexiforme, dont la contraction, suivant l'heureuse expression du Dr Pinard, forme *mille ligatures vivantes* s'opposant à l'introduction de l'air dans les vaisseaux. Les syncopes auxquelles succombent les malades paraissent bien plutôt attribuables à la perte de sang énorme qui survient, presque toujours, dans les cas d'adhérences partielles du placenta, alors que la délivrance artificielle est devenue nécessaire.

C. Délire ; épuisement nerveux ; fièvre traumatique. — Il est un certain nombre de complications qui sont sous la dépendance des particularités de l'accouchement ; elles intéressent plus spécialement les accoucheurs, aussi ne ferons-nous que les indiquer.

Nous avons surtout en vue ces cas d'épuisement nerveux qui peuvent se produire lorsque le travail a été long et laborieux, ces faits de surexcitation avec délire, analogues à ceux que M. Verneuil a réunis sous le nom de fièvre émotive, qui surviennent à la suite des grands traumatismes et qu'il faut distinguer avec soin des accès de manie puerpérale ; enfin, ces péritonites suraiguës et ces hémorrhagies considérables qui emportent quelquefois, en quelques heures, les malades, et qui surviennent lorsque des ruptures utérines se sont produites, soit spontanément, soit à la suite d'opérations malheureuses.

Les contusions, les plaies de toute sorte, faites dans toute la longueur du canal utéro-vagino-vulvaire, au moment de l'accouchement, peuvent devenir la source de phlébites et de lymphangites généralement très limitées, qui donnent lieu à un mouvement fébrile, souvent très accentué, mais qui, généralement, ne dure pas plus de quarante-huit heures. Ce sont ces cas qui, improprement, étaient décrits autrefois sous le nom de fièvre de lait ; on a parfois qualifié ce mouvement fébrile de fièvre traumatique.

Ce terme a besoin d'être expliqué. On sait combien les chirurgiens sont peu d'accord sur le sens qu'il faut lui attribuer. Les uns, avec Dupuytren, Estor, Lucas-Championnière, Terrier, etc., regardent la fièvre traumatique comme un accident lié aux phénomènes de réparation ; les autres, avec Maisonneuve, Billroth, Gosselin, Verneuil, etc., en font la manifestation d'une infection générale.

Nous admettons la seconde de ces interprétations. La fièvre traumatique est intimement liée à l'irritation traumatique, c'est-à-dire à « l'exaltation des propriétés organiques due à un stimulus causé par des contacts anormaux (Verneuil). »

D. Tétanos puerpéral. — Nous ne ferons que signaler le tétanos qui peut survenir pendant les suites de couches. La rareté de cette complication nous prouverait, en effet, mieux que les meilleurs raisonnements, combien sont exagérées les conclusions données par Lardier qui pense que l'état puerpéral constitue une véritable prédisposition à la production de cette affection; et il ne paraît pas exact de dire que l'impressionnabilité du système nerveux, liée intimement à l'état puerpéral, joue un rôle important dans la genèse de cet accident. Le tétanos puerpéral est un tétanos traumatique vulgaire, comme l'a fort bien remarqué M. Richelot. Les symptômes, d'ailleurs, ne présentent rien de spécial.

E. Cystite. — Mentionnons encore les cystites plus ou moins intenses, qui surviennent parfois à la suite de la rétention trop prolongée de l'urine après l'accouchement, ou des contusions, souvent multiples et étendues, que les parois de la vessie ou de l'urèthre ont pu subir pendant le travail (Mons. Thèse de Paris, 1876).

F. Complications inflammatoires entravant l'involution utérine. — Nous devons, enfin, dire quelques mots des complications qui peuvent se produire pendant les suites de couches, complications purement inflammatoires, à marche essentiellement chronique et qui se montrent surtout lorsque les femmes ont fait quelques imprudences.

Les suites de couches ont suivi leur cours normal, mais la nouvelle accouchée s'est levée, est sortie, s'est livrée à un travail pénible, avant que l'involution utérine n'ait été complète.

Il est alors fréquent de voir se produire des phlegmons, ordinairement limités, des ligaments larges; des

péritonites généralement bornées au cul-de-sac recto-vaginal, qui, cliniquement, ont une évolution extrêmement lente, mais desquelles il faut tenir grand compte; car, généralement, elles deviennent, plus tard, l'origine d'avortements successifs.

C'est à une cause analogue qu'il faut attribuer ces métrites et ces métrorrhagies si rebelles, qui se présentent surtout chez les femmes qui n'allaitent pas.

G. Fissures du sein. — Au début de la lactation, des fissures, érosions, ulcérations du mamelon peuvent se produire, déterminer l'apparition de lymphangites superficielles et profondes, et, finalement, entraîner la production d'abcès. Nous n'avons pas à insister davantage sur ces faits.

H. Thromboses veineuses. Phlegmatia alba dolens. — Il est peu de questions qui soient aussi discutées que celle des thromboses veineuses pendant les suites de couches. Tout d'abord, en effet, on étudia seulement le syndrome clinique, *œdème blanc douloureux*, et, ce ne fut que plus tard, que l'on attribua tous les phénomènes observés à la coagulation du sang dans les veines. Celle-ci est-elle due à une phlébite, ou bien le sang se coagule-t-il spontanément, par suite des modifications apportées à sa composition par la puerpéralité? Ce sont là des points qui divisent encore les pathologistes, et il est certain, que très souvent, on a confondu des phlébites et des thromboses ordinaires, sous l'épithète générale de *phlegmatia alba dolens*.

Après l'accouchement, les thromboses peuvent se produire non seulement dans les veines qui sont en rapport de continuité avec l'utérus, mais dans des vaisseaux extrêmement éloignés, sans que rien n'ait pu

le faire supposer. On est encore loin d'être fixé sur leur pathogénie.

On ne saurait accuser toujours la phlébite utérine et sa propagation, car cette explication ne pourrait s'appliquer qu'au cas où la thrombose se produit dans les veines crurales ou dans celles qui sont en continuité directe avec les veines de l'utérus ; et, encore, serait-il facile de trouver des faits dans lesquels on ne pourrait admettre cette explication.

Quelques auteurs ont considéré les thromboses veineuses comme une conséquence de la septicémie puerpérale. Voici comment, à ce propos, s'exprime Tyler Smith cité par Playfair : « Je crois, dit-il, que la contagion et l'infection jouent un rôle très important dans la production de la maladie. Je considère une femme prise de phlegmatia dolens comme ayant échappé heureusement aux dangers plus grands d'une phlébite diffuse ou d'une fièvre puerpérale. » Il raconte, à ce sujet, une observation instructive : « Il y a peu de temps, un de mes amis soignait avec attention une femme qui mourut d'une angine érysipélateuse avec gangrène; et il fut lui-même atteint d'angine. Etant encore malade, il accoucha trois dames en vingt-quatre heures, et toutes les trois eurent une phlegmatia dolens. »

Il est des cas, en effet, où ce mode d'origine paraît indiscutable. Nous avons entre les mains une observation recueillie par M. Bar dans le service du Dr Ed. Labbé, à la Maison de santé. Six cas d'infection puerpérale se succèdent dans le service pendant le mois d'août 1878; une septième femme accouche qui, avant son accouchement, n'avait pas d'œdème des jambes et n'était pas albuminurique. Trois jours après ses couches, elle a de la fièvre, des frissons ; état général grave et douleur vive le long du bord droit de l'utérus.

Deux jours plus tard, phlegmatia de la veine crurale de ce côté, embolies successives au bout de la quatrième semaine et mort subite.

Cette observation vient à l'appui de la théorie de Tyler Smith. Elle est intéressante, car on a noté le début fébrile, et tous les symptômes d'une phlébite utérine infectieuse. Aussi bien, n'est-ce pas sur ces cas qu'il importe d'insister ici. Il est des thromboses veineuses qui peuvent se produire dans les vaisseaux éloignés de l'appareil génital; ils semblent particulièrement liées à l'état puerpéral.

Nous avons montré, plus haut, combien elles étaient fréquentes pendant la grossesse. Certains auteurs, Léopold, Friedlander, par exemple, les regardent comme constantes.

Dirons-nous que c'est l'inopexie qui en est la cause? Si, par ce mot inopexie, nous voulons seulement désigner la tendance que le sang peut avoir à se coaguler, nous ne voyons aucun inconvénient à l'adopter. Mais les causes réellement efficientes de la thrombose veineuse sont encore peu connues. Quant au rôle que peuvent jouer, dans ces cas, les lymphatiques, on est encore peu éclairé et il paraît bien probable que les faits où on a voulu leur attribuer quelque importance, ont donné simplement lieu à des erreurs d'interprétation.

Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la fibrine et des globules blancs dans le sang des nouvelles accouchées doit être prise en grande considération, ce qui paraîtra plus évident encore quand nous aurons dit que la phlegmatia survient bien plus fréquemment, pendant l'accouchement ou après la délivrance, alors que des hémorrhagies un peu importantes se sont produites.

Ayant surtout à montrer le rapport qui lie la throm-

bose veineuse à la puerpéralité et qui en fait un des accidents avec lequel le praticien doit le plus compter, nous ne nous étendrons pas davantage sur l'anatomie pathologique. Disons, seulement, qu'au début il y a une simple coagulation du sang avec agglomération des globules blancs à la périphérie du caillot. Sous cette influence, des lésions en tout semblables à celle de la phlébite se produisent; on voit se développer des tissus jeunes irrigués par des vaisseaux de volume souvent considérable, et qui viennent saillir à la surface de la tunique interne qu'ils ont perforée. Plus tard, le caillot se canalise, laisse passer du sang en quantités de plus en plus grandes. Ce sont là des modifications qui ont été bien étudiées en Allemagne, et que M. Cornil a décrites dans les leçons qu'il a faites à l'hôpital Saint-Antoine (1879).

C'est surtout dans les veines des membres inférieurs que se font ces thromboses; mais, on peut les observer également aux membres supérieurs, dans les sinus de la dure-mère, dans les veines pulmonaires, etc.

Playfair consacre un long chapitre à cette complication, et en fait une des causes de ces morts subites, fréquentes dans l'état puerpéral.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes cliniques qui les caractérisent : d'une manière générale, on a l'œdème blanc douloureux. Le mot phlegmatia alba dolens dépeint bien le syndrome, quand la thrombose siége dans les veines des membres; mais il n'est plus suffisant quand la coagulation se produit dans des organes dont les fonctions sont indispensables à la vie.

On conçoit, en effet, que des accidents très rapides et de la plus haute gravité surviennent quand la thrombose existe dans les sinus de la dure-mère, dans les veines en rapport direct avec les centres nerveux, ou, dans les veines pulmonaires.

Le plus souvent la phlegmatia alba dolens guérit ; et, cependant, il n'est pas d'accident des suites de couches qui doive plus tenir en éveil l'attention des médecins. Quelquefois, en effet, vers la 3e ou la 4e semaine, au moment où la malade paraissait hors de danger, on voit des fragments de caillots se détacher, gagner le cœur droit, s'engager dans l'artère pulmonaire, et amener rapidement la mort, si leur volume est tant soit peu considérable.

Il n'est pas de médecin qui n'ait vu de ces faits malheureux ; la femme semble guérie, elle se lève sur son lit, et, tout à coup, pâlit et meurt. Elle a eu une embolie pulmonaire. Tout le monde a lu les belles pages que Trousseau a consacrées à l'étude de cette complication de la phlegmatia dolens.

Mais il est des cas où le processus anatomique n'est pas aussi net. Parfois, en effet, les accidents sont moins rapides. Les malades ont seulement une oppression extrêmement intense, survenant par accès, et, si la mort survient, elle n'arrive qu'au bout de quelques jours. Y a-t-il eu dans ces faits des embolies successives et de petit volume ; ou bien une thrombose se serait-elle produite spontanément dans les vaisseaux pulmonaires ? Question bien obscure ; il paraît néanmoins probable que, suivant les cas, chacune de ces deux interprétations puisse être admise.

I. Coagulations artérielles. — Les mêmes causes de production des thromboses veineuses peuvent agir pour déterminer la coagulation du sang dans les troncs artériels. Quelquefois, le sang semble se coaguler spontanément, et on a, alors, une véritable thrombose artérielle : le plus souvent, c'est un embolus qui est la cause de cette complication. Nous n'insisterons pas sur ce point. Les symptômes observés sont ici les mêmes

que ceux qui se produisent quand la circulation s'arrête dans une artère, gangrène des parties qu'elle irrigue lorsque les collatérales ne suffisent pas à créer un courant supplémentaire suffisant, et, enfin, selon l'usage des artères lésées, lésions variées dont la description nous entraînerait trop loin ; du reste, ils ne présentent aucune particularité spéciale à l'état puerpéral.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur ces états morbides spéciaux aux suites de couches.

A propos de la pathologie générale de la grossesse, nous avons fait connaître les endocardites, les néphrites, les accidents convulsifs, les affections nerveuses, etc., etc., communes à la grossesse et aux suites de couches. Nous avons également montré l'influence des suites de couches sur les maladies communes.

Dans beaucoup d'ouvrages, on trouve un chapitre spécial consacré à l'étude de la mort subite dans l'état puerpéral. Chemin faisant, les causes de cette terminaison redoutable ont été indiquées, aussi, n'avons-nous pas cru devoir entrer dans de nouvelles considérations à cet égard et discuter, par exemple, l'influence d'un miasme, tuant subitement les nouvelles accouchées !

B. — Maladies infectieuses des suites de couches — Fièvre puerpérale.

Nous venons d'exposer brièvement la pathologie générale d'une série d'états morbides qui peuvent se produire pendant les suites de couches. Ces états

morbides, nous l'avons vu, sont spécialement en rapport avec les conditions particulières du fonctionnement de l'organisme de la femme qui vient d'accoucher. Ils sont semblables à certains de ceux que, chemin faisant, nous avons décrits pendant la grossesse; d'ailleurs, nous avons eu le soin, lors de notre étude des maladies gravidiques, de montrer que, parmi ces états morbides, les uns étaient communs aux suites de couches et à la grossesse, et nous avons mentionné leur fréquence plus grande dans l'un et dans l'autre état. Jusqu'à présent, il n'y a nulle difficulté. La femme qui vient d'accoucher a présenté à l'observation des maladies communes : les unes, purement obstétricales, les autres, médicales, ne différant des maladies ordinaires que par les circonstances étiologiques du développement, et par le terrain particulier sur lequel elles évoluent; mais, outre ces états morbides, pendant les suites de couches, se montrent parfois des états généraux graves, rapidement mortels, états morbides généraux à physionomie clinique essentiellement variable, à lésions inconstantes, pouvant frapper et frappant souvent un grand nombre de femmes à la fois, régnant dans quelques cas à l'état épidémique, revêtant un caractère contagieux bien accentué, semblant naître assez souvent dans les mêmes conditions, milieu nosocomial, etc.

Ce sont ces états morbides qui ont tous été englobés sous le nom de fièvre puerpérale. Leur étude soulève les questions les plus hautes et les plus difficiles de la pathologie générale. Tout ou presque tout, on peut le dire, a été et est encore en discussion : nature de la maladie, mode d'origine, de propagation, d'évolution, etc.

Que sont donc ces états morbides ? Sont-ils sans

analogues en pathologie? Faudra-t-il nous contenter toujours de n'en connaître que les traits principaux? Ne pourrons-nous jamais en pénétrer la nature intime?

La réponse à ces questions a provoqué de nombreux travaux, et il faudrait un volume entier, simplement pour écrire les noms de ceux qui s'en sont occupés. A quoi est donc due cette divergence d'opinions? L'historique de la fièvre puerpérale nous l'apprendra. Nous allons voir la question se transformant successivement avec les doctrines médicales régnantes, avec les progrès donnés par les méthodes d'observations.

A. Historique. — Dès les temps les plus reculés, les affections qui, depuis, ont été réunies sous le nom de fièvre puerpérale, ont attiré l'attention des médecins. En consultant les auteurs les plus anciens, il est facile de voir qu'ils ont su apprécier toute leur gravité et qu'ils ont fait tous leurs efforts pour en reconnaître la nature intime.

Hippocrate (*Traité du pronostic, Traité des maladies des femmes*) insiste, en plusieurs endroits, sur la gravité et la cause de ces maladies. Il montre combien le pronostic est funeste, quand les femmes ont du météorisme, une céphalalgie intense, une diarrhée fétide; il ajoute que, dans son évolution, la maladie ne dépasse pas vingt et un jours; et, notant que les lochies, dans ces cas, cessent de s'écouler, il voit, dans la rétention de celles-ci, la cause de tous les accidents qu'il a signalés.

La doctrine d'Hippocrate fut admise sans discussion, non pas seulement par tous les médecins de l'antiquité, mais, il y a un siècle, un des hommes dont les ouvrages sont encore lus avec profit par les accoucheurs, de La

Motte, en 1765, faisait encore de la suppression des lochies, la cause de toutes les maladies qui affectent les femmes pendant les suites de couches. Sept ans plus tard, en 1772, Deleurye, dans son traité d'accouchements, se montrait partisan absolu de la doctrine hippocratique qu'il développait avec détails.

Cependant, dès cette époque, une théorie nouvelle avait surgi qui ralliait déjà bien des esprits.

Puzos, après Sermert et Primerose, en 1686, publia un mémoire sur l'importance des dépôts laiteux. Il avait remarqué, ce qui est vrai, que, dans un certain nombre d'affections puerpérales, la sécrétion lactée se tarit ; et, alors, faisant d'un signe particulier une règle générale, il soutint que le lait pouvait se répandre dans toutes les parties du corps et y former des dépôts devenant la cause de tous ces accidents.

L'influence du mémoire de Puzos, ainsi que nous l'avons dit dans notre introduction, a été si grande que la théorie hippocratique fut abandonnée, discrètement d'abord et on put voir des pathologistes comme Lieutaud essayer de concilier entre elles ces deux doctrines; puis, plus tard, d'une manière absolue, et les métastases laiteuses devinrent le fond de toute la pathologie puerpérale : il y eut des lochies laiteuses (Bouté), des fièvres de lait malignes (Leroy), etc., et il ne fallut rien moins que la puissante autorité de Bichat (1801) pour détruire cette doctrine dont les racines étaient si profondes que, de nos jours, on la trouve encore en honneur dans nos classes populaires.

Cependant, si partisans qu'ils pussent être de la suppression des lochies et des métastases laiteuses, comme causes des maladies puerpérales, les pathologistes ne pouvaient méconnaître les lésions anatomiques qu'ils trouvaient sur le cadavre.

Ils furent sans doute frappés de la grande variété

des lésions, ils virent que l'utérus, le péritoine, l'intestin étaient souvent malades et, alors, procédant des cas particuliers qu'ils avaient pu observer à une généralisation prématurée, ils donnèrent comme règle générale l'existence de la localisation des lésions, les unes dans le péritoine, les autres dans la matrice, d'autres dans les intestins, etc.

Sauvages, Deumann se montrèrent partisans absolus de la métrite ; Mead, Pouteau, W. Hunter et surtout Bichat, de la péritonite. Les auteurs qui localisèrent les lésions dans l'intestin furent peu nombreux.

En 1676, un nom nouveau est donné par Willis, à tous les accidents graves des suites de couches et la fièvre puerpérale qui, cent ans plus tard, n'est même plus discutée en Angleterre, vient battre en brèche la doctrine des métastases laiteuses ; ce n'est plus le lait qui, se répandant, produit tous les accidents, mais il existe une fièvre essentielle qui se manifeste tantôt par une péritonite, tantôt par une métrite, etc.

Il nous est facile, maintenant, d'apprécier quelle a été l'œuvre de Bichat. Il a achevé de détruire la doctrine des métastases laiteuses, montré que la doctrine des fièvres essentielles reposait sur des faits mal observés, et, par la thèse d'un de ses élèves, Mercier, il soutint que « la fièvre puerpérale n'était pas autre chose que les maladies fébriles sans nombre qui surviennent chez les nouvelles accouchées, et que modifie à l'infini l'état actuel de la femme ».

En 1801, la pathologie puerpérale a parcouru sa première étape. Les doctrines de la rétention des lochies et des métastases laiteuses n'ont plus qu'un intérêt historique.

Restent en présence : la doctrine de la fièvre puerpérale ; la doctrine de ceux qui, comme Bichat et Mercier, voient, dans les maladies des femmes récemment accou-

chées, des affections vulgaires, modifiées par l'état puerpéral. La controverse va se limiter entre les essentialistes et les localisateurs, et se poursuivre jusqu'en 1858, année où eut lieu, à l'Académie de Médecine, la célèbre discussion sur la nature de la fièvre puerpérale.

Pendant cette seconde étape, les travaux sur la nature et la pathogénie de la fièvre puerpérale furent nombreux et, sans vouloir ici les signaler tous, nous devons au moins indiquer ceux dont l'influence a été le plus marquée.

Sous la puissante impulsion de Bichat, les anatomistes s'étaient adonnés avec ardeur à l'étude de l'anatomie pathologique.

En 1818, Pinel se montrait localisateur, d'une manière absolue; il voyait, dans la péritonite et les autres maladies de l'abdomen qui peuvent survenir chez les femmes récemment accouchées, la cause de tous les accidents réunis sous le nom de fièvre puerpérale.

Cependant, les lésions trouvées à l'autopsie sont de mieux en mieux connues et des mémoires importants se succèdent.

En 1828, Dance publie dans les Archives de médecine un travail des plus remarquables dans lequel il expose, de main de maître, toute l'importance de la phlébite utérine.

L'année suivante, en 1829, Tonnelé vérifie les recherches de Dance, et il montre que les vaisseaux lymphatiques sont atteints le plus fréquemment; mais il ne sent pas toute l'importance de sa découverte, car, pour lui, la distinction entre la phlébite et la lymphangite utérines n'est qu'une subtilité, « la symptomatologie de ces deux affections est, dit-il, identique, et le pronostic, également grave ».

Cruveilhier (1830) est attaché comme médecin à la Maternité ; il note la plus grande fréquence de la lym-

phangite, mais il va beaucoup plus loin que Tonnelé. La péritonite est, sans aucun doute, la lésion la plus habituelle qu'on rencontre à l'autopsie, mais elle est généralement liée à l'existence de la lymphangite. Il en est de même de la cellulite pelvienne. « Rarement, ajoute-t-il, la lymphangite devient une cause d'infection purulente, ce mode de terminaison semble bien plutôt particulier à la phlébite. »

Cruveilhier est un adversaire convaincu de l'essentialité de la fièvre puerpérale, mais il ne doit pas être rangé non plus parmi les localisateurs absolus ; un des premiers en France, il signale l'analogie qui existe entre les lymphangites utérines des nouvelles accouchées et les accidents si graves qui surviennent chez les blessés.

Quatre années plus tard (1836), Duplay publie son mémoire sur la lymphangite utérine.

Cependant, l'étude de la fièvre puerpérale se poursuivait aussi à l'étranger. Simpson, abandonnant les errements suivis, assimilait complétement les malades atteintes de fièvre puerpérale, aux blessés mourants par suite de l'infection. D'autres auteurs ne voyaient dans la fièvre puerpérale que des cas d'infection purulente ou d'infection putride.

En somme, la vieille doctrine de la fièvre puerpérale était bien ébranlée, quand, en 1858, parut la thèse de M. S. Tarnier qui résumait d'une façon très remarquable la question, et en indiquait, d'une manière précise, tous les points obscurs.

C'est au milieu de ce chaos où se heurtaient toutes les opinions, que se produisit à l'Académie de médecine la discussion, provoquée par Guérard, sur la pathogénie et la nature de la fièvre puerpérale ; discussion mémorable par le talent que déployèrent les orateurs qui y prirent part, mais, surtout, à cause des travaux nom-

breux et intéressants dont elle fut la cause indirecte.

Dans cette lutte, Guérard, Depaul, Paul Dubois, Danyau, Trousseau se montrèrent partisans de l'essentialité de la fièvre puerpérale; Cruveilhier, Velpeau, Piorry se rangèrent parmi les localisateurs. Jules Guérin se fit une place à part en assimilant la plaie utérine à une plaie ouverte par suite du défaut de retrait de l'utérus.

Mais il importe de bien préciser les opinions de chacun de ces orateurs autorisés, car les arguments qu'ils ont développés ont eu, nous le verrons, sur les travaux qui ont été faits depuis, une grande influence.

Guérard cite la définition que Voillemier a donnée de la fièvre puerpérale « maladie générale dont le caractère anatomique est l'existence du pus dans tel ou tel point de l'économie » et, s'il n'accepte point cette définition, c'est qu'il a vu des cas où, sur les cadavres, on n'a pas constaté de lésions. Pour lui, il y a dans la fièvre puerpérale un virus comme on en a admis un pour expliquer les épidémies de dysentérie. C'est là l'opinion que soutient M. Jules Simon, dans sa thèse d'agrégation, sur les maladies puerpérales.

Depaul, bien qu'il rejette le mot « fièvre puerpérale » croit à une maladie essentielle dans laquelle le sang est primitivement altéré. Toutes les lésions observées sont secondaires.

Danyau fait de la fièvre puerpérale une maladie d'origine miasmatique; le miasme pénètre dans le sang et le rend apte à la production de localisations inflammatoires variées.

Trousseau croit à la spécificité de la fièvre puerpérale et, dans le deuxième discours qu'il prononce dans cette discussion, s'exprime ainsi : « Si la morve procède d'une piqûre infectante, la vérole d'une ulcération infectante, la fièvre rabique d'une morsure infectante : la

fièvre des blessés procède d'une plaie infectante, la fièvre puerpérale d'une plaie placentaire infectante. »

Il faut donner une place spéciale à Paul Dubois, qui admet deux formes de fièvre puerpérale : une forme bénigne due à des embarras gastriques, à des métrites, des péritonites, des angioleucites, etc.; une forme grave qui, seule, mérite le nom de fièvre puerpérale, n'est assimilable, ni à l'infection purulente ni à l'infection putride et qui est due à un virus inconnu.

Parmi les localisateurs, nous citerons plus particulièrement Beau qui résuma son opinion en disant : qu'il admet une diathèse inflammatoire ; et que la péritonite est à la fièvre puerpérale ce que la pustule variolique est à la fièvre varioleuse.

Hervez de Chégouin se rangea à l'avis de Beau.

Cazeaux rejette la fièvre puerpérale, et reconnaît comme élément principal, non pas un virus spécial, mais l'état puerpéral. — Dans la fièvre puerpérale, il y a une maladie grave, entée sur une autre maladie.

Velpeau admet que la fièvre puerpérale est une péritonite, une angioleucite, une phlébite, une infection purulente ou putride, modifiée par l'état puerpéral.

Cruveilhier, tout en indiquant l'importance de la lymphangite, insiste pour montrer l'analogie qui existe entre elle et la fièvre traumatique des blessés. Il fait jouer un rôle important à l'encombrement.

Mais la question de la nature de la fièvre puerpérale entraînait subsidiairement, pour ainsi dire, l'examen du mode de diffusion de la maladie.

Dans cette discussion de l'Académie, plusieurs orateurs eurent à se prononcer pour ou contre la contagion, point sur lequel les travaux de Schidler, de Hueter et surtout ceux de Tarnier (en 1858) et ceux de Lorain (fièvre puerpérale des nouveau-nés) avaient attiré l'attention. Trousseau se montra un brillant

défenseur de la contagion; mais Paul Dubois et Velpeau se refusèrent à l'admettre et répondirent aux orateurs qui leur rapportaient des faits dans lesquels elle semblait évidente, qu'il y avait seulement là de malheureuses coïncidences.

Depuis 1858 a commencé une nouvelle période dans l'étude de la fièvre puerpérale.

Avant d'aller plus loin, faisons ressortir les faits principaux qui découlent de cet historique : Hippocrate et ses successeurs considèrent tous les accidents fébriles graves, des suites de couches, comme dus à la rétention des lochies. La théorie est commode et s'applique facilement à l'interprétation des faits observés, d'ailleurs très brièvement exposés.

Dès 1676, Willis appelle l'ensemble de ces états morbides du nom de fièvre puerpérale ; il montre celle-ci se manifestant par des péritonites, des métrites, etc., etc.

Au commencement du siècle, Bichat et ses élèves, entraînés par l'anatomie pathologique, ne reconnaissent que des maladies locales, et leur subordonnent l'état général.

Puis, par ordre d'importance vient la discussion de l'Académie de médecine en 1858. De bien beaux discours furent prononcés, mais la question n'avança guère, et la plupart des orateurs restèrent avec leurs opinions personnelles. Cependant, cette discussion ne fut pas stérile, car elle devint le point de départ de travaux précieux.

Nous voyons, à ce moment, comme le dit M. le Dr Leblond des opinions très différentes sur la nature de la maladie. Les uns, avec P. Dubois, Daynau, Depaul, Tarnier, etc., la font consister dans une altération primitive du sang, et considèrent les lésions inflamma-

toires, constatées à l'autopsie, comme résultant de l'état général; les autres, avec Robert Lee, Bouillaud, Cazeaux, Cruveilhier, Jacquemier, Pajot, Velpeau, Béhier, Gallard, etc., pensent que la lésion locale est le fait primordial de la maladie, et que c'est elle qui est le point de départ des accidents généraux.

Quoi qu'il en soit, les uns comme les autres admettent un état général ; mais, tandis que les essentialistes pensent que les lésions locales se subordonnent à l'état général, et qu'elles peuvent manquer, dans un certain nombre de cas, et l'état général constituer alors toute la maladie ; les localisateurs, au contraire, pensent qu'il existe toujours une lésion locale primitive et que c'est elle qui est l'origine des accidents généraux.

M. Hervieux doit être rangé dans une catégorie à part. Il met tous les accidents sur le compte de l'empoisonnement puerpéral.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de la question, il faut réserver une place spéciale à Béhier. Pour lui : « Les accidents observés chez les femmes en couches ne sont pas d'un ordre particulier, sans analogue dans la pathologie ; ils sont nettement expliqués par des lois, applicables à d'autres affections non puerpérales; la fièvre puerpérale n'existe pas à titre de maladie distincte, délimitée, essentielle. »

L'idée défendue par Béhier a fait son chemin ; mais, comme de nombreux travaux l'ont montré depuis, il avait été trop absolu, en voyant partout et toujours de la phlébite. La thèse de M. Lucas-Championnière (1870), sur les lymphangites utérines, rectifia les assertions du savant maître, en montrant la part immense que jouent les lymphatiques dans la production des accidents.

Nous signalerons encore le travail de M. Quinquaud sur le puerpérisme infectieux, et la remarquable thèse de M. d'Espine sur la septicémie puerpérale (1872). Pour lui, « il n'y a pas de différence d'essence, de nature, entre les fièvres puerpérales et les fièvres chirurgicales; elles sont sœurs; les découvertes faites dans un de ces domaines s'appliquent du même coup à l'autre, de sorte que, si l'on parvient à résoudre la question de l'intoxication purulente, de l'érysipèle, de la pourriture d'hôpital, en un mot, de tous les empoisonnements auxquels sont exposés les blessés, on aura résolu, en même temps, le problème que soulève l'étude de la fièvre puerpérale. »

Quelques années plus tard, Siredey fait paraître dans les *Annales de gynécologie*, un travail intitulé : « La fièvre puerpérale n'existe pas. » Il cherche à y démontrer que l'on a confondu, sous la dénomination vague de fièvre puerpérale, des *affections différentes*, ayant une symptomatologie propre, une marche spéciale, un pronostic variable et dont il est *possible de faire le diagnostic différentiel*. Il indique l'infinie variété des lésions : péritonite purulente ; métro-péritonite ; métrite gangréneuse avec ou sans phlébite ; lymphangite ; adénite; pus des ligaments larges; des fosses iliaques; abcès des viscères; arthrites; pleurésies; péricardites; méningite, etc. Mais, il est loin de se montrer localisateur absolu, comme autrefois Bichat, et il ne méconnaît pas l'existence de la septicémie en décrivant la métrite, qu'il appelle métrite gangréneuse. Les thèses de ses élèves Fiouppe, Auger, Stoicesco, etc., sont consacrées à la défense de ces opinions.

La question de la fièvre puerpérale, toujours à l'ordre du jour, a également été étudiée avec une égale ardeur par les médecins étrangers. Nous rappellerons les discussions de la Société obstétricale de Londres,

en 1875; sur les rapports existant entre la fièvre puerpérale d'une part, et les maladies infectieuses et la pyohémie de l'autre; les travaux de Leishman (de Glascow) de Neumann, de Braxton Hirsch, de Jonathan Hutchinson, de Richardson, de Robert Bruce, d'Olshaüsen, de Halle, de Barker (de New-York) de Scherman, de Heiberg (de Christiania), de Clapperton, de Cullingworth, de Spiegelberg, de Bennett, etc., Nous aurons, au courant de cette étude, à revenir sur les idées défendues par ces auteurs.

M. Peter, dans ses cliniques, parues l'année dernière, a consacré plusieurs remarquables leçons à la fièvre puerpérale.

Nous tenons à résumer ici les opinions du savant professeur.

« Je dis bien, la « fièvre puerpérale », la fièvre puerpérale ou *typhus propre* aux femmes en couches, le typhus *puerpéral pyogénique*.

» La femme gravide est ainsi sous le coup de deux sortes de typhisation, de pathogénie bien différente; enceinte, nous l'avons vue sujette à l'*auto-typhisation;* en couches, nous l'allons voir exposée à l'*hétérotyphisation;* enceinte, l'auto-typhisation peut résulter de troubles fonctionnels des reins ou du foie, et il peut y avoir typhisation par l'urine (urinémie ou typhus urinémique), ou typhisation par la bile (cholémie, ictère grave, ou typhus cholémique). Cette typhisation est intime; elle vient du dedans et non du dehors; née dans l'organisme, elle y reste confinée; au moins ne cite-t-on pas de cas de contagion de cette forme de typhus et peut-être en observera-t-on plus tard, et la chose n'a rien d'invraisemblable. Eh bien ! la typhisation des femmes en couches lui vient du dehors, et elle est une des plus contagieuses que l'on puisse voir. L'encombrement des êtres humains crée le typhus;

l'encombrement des femmes en couches engendre le typhus puerpéral; les miasmes animaux émanés d'autrui sont pour autrui une occasion d'infection, voilà pour le typhus en général; les miasmes, émanés de la femme en couches, plus les liquides altérés qui s'échappent de ses organes génitaux (sang et lochies) sont, pour une autre femme en couches, une occasion d'infection, laquelle est essentiellement *typhique* par les miasmes, spécialement puerpérale par les liquides génitaux, et plus spécialement PYOGÉNIQUE par cette double raison que des liquides aussi infectieux sont purulents et que l'organisme qu'ils infectent est, de par la leucocythose de la femme enceinte, prédisposé à faire du pus.

» Le *puerpérisme* crée la tendance *pyogénique*.

» On a très judicieusement rapproché l'état d'une femme qui vient d'accoucher de celui d'un *blessé;* chez elle, il y a une plaie physiologique et chez elle, une leucocythose, également physiologique. »

Cette comparaison, à laquelle fait allusion M. Peter est comme il le dit déjà ancienne. Nous avons vu en effet, Van-Swieten, Simpson, Cruveilhier, Wirchow, d'Espine et d'autres auteurs encore, soutenir ces idées qui tendent de plus en plus à prédominer aujourd'hui. C'est ainsi que Playfair, dans son récent traité, décrit la fièvre puerpérale sous le nom de septicémie puerpérale; c'est ainsi que nombre d'auteurs français et étrangers comprennent la question.

Elle vient d'entrer dans une phase nouvelle, grâce à la discussion soulevée l'an dernier à l'Académie de médecine par M. Pasteur.

Nous mentionnerons, en terminant, les travaux de même ordre, de Feltz, Spillman, Engel, Heiberg, Orth, etc., qui, par des examens répétés des lochies et du sang, ont tenté de déterminer la nature du poison.

Ce long historique, important à propos d'une question de pathologie générale, nous montre la contradiction, éclatant à chaque instant, entre les auteurs, lorsqu'il s'agit d'apprécier la nature de ces états morbides spéciaux aux suites de couches, lorsqu'il s'agit d'établir, d'une manière nette et précise ce qu'est la *fièvre puerpérale*.

Examinons l'état actuel de la science sur cette question.

B. Définition. Pathogénie. Etiologie. — Après avoir exposé l'étude historique qui précède, après avoir lu, avec le plus grand soin, les relations des épidémies de fièvre puerpérale, après avoir étudié les discussions, aussi longues que passionnées, dont cette prétendue ou soi-disant prétendue entité morbide a été le sujet au sein des Sociétés savantes, nous nous croyons autorisé à nier l'existence de la fièvre puerpérale, au lieu d'en donner une définition.

Oui, notre conviction intime est qu'on doit bannir, à tout jamais, ces deux mots : *fièvre puerpérale*, dont l'accouplement n'a produit que la stérilité, et qui n'auront plus pour nous qu'une signification historique.

La dénomination de fièvre puerpérale est défectueuse, car, si l'on s'en tient à la lettre même, il faut comprendre, sous cette dénomination, ainsi que l'ont fait remarquer bien des auteurs, et, en particulier, Paul Dubois, Scanzoni, etc., tout accès de fièvre survenant dans le cours de la puerpéralité : fièvre causée par une lymphangite du sein, par une déchirure du périnée ou produite par la rétention, dans la cavité utérine, de débris placentaires, etc. Ce n'est plus alors que désordre et chaos.

Si, maintenant, l'on veut donner, attribuer à cette dénomination, un sens précis, analogue à celui qu'on

attache par exemple à la dénomination de fièvre scarlatineuse, de fièvre typhoïde, variole, etc., ainsi que le soutenait, récemment encore, Fordyce Backer, dans un excellent mémoire sur les maladies puerpérales, cette dénomination est tout aussi bien inexacte qu'imparfaite. Car, malgré des recherches nombreuses et incessantes, on n'a jamais pu montrer sur les cadavres des femmes mortes de *fièvre puerpérale,* une lésion constante et caractéristique, comme la pustule varioleuse l'est pour la variole, l'altération des plaques de Payer pour la fièvre typhoïde, etc. Au contraire, on rencontre toujours une série d'altérations extrêmement variables, suivant les cas. De plus, rien, ni dans l'évolution, ni dans la marche, ne rappelle celles des maladies bien définies, auxquelles nous venons de faire allusion. Le terme de fièvre puerpérale n'est donc, comme celui de typhus puerpéral, qu'un terme général. Dans tous les cas, ces expressions ne devraient pas entraîner avec elles, si on les conserve, d'idées doctrinales, autres que celles qui ressortent de l'étude des faits.

S'il n'y a pas une fièvre puerpérale, qu'y a-t-il donc? S'il n'y a pas une *maladie* propre aux femmes en couches, de quoi et comment mouraient ces malheureuses dans les terribles épidémies, observées pendant un demi-siècle, à la Maternité de Paris et ailleurs ? Ce qu'il y a, ce qui emporte les femmes, ce sont des affections multiples : lymphangites, phlébites, péritonites, infections purulentes, pleurésies, méningites, arthrites, etc..., qui reconnaissent une seule et même cause l'*infection*.

L'infection qui pénètre l'organisme maternel par les mille portes ouvertes normalement ou accidentellement après l'accouchement, l'infection qui, après son imprégnation facile, détermine sur ce terrain dont les aptitudes morbides sont portées à leur summum d'intensité,

des manifestations multiples et souvent complexes, comme nous le verrons plus loin. Oui, l'infection d'une part et le terrain sur lequel va agir le principe infectieux d'autre part, sont les deux seuls liens qui puissent permettre de réunir toutes les affections observées par les auteurs, chez les femmes qui mouraient de fièvre puerpérale.

C'est ce que nous allons essayer de prouver. Mais, avant de rechercher quelle peut être la nature de ce principe infectieux, il est nécessaire d'en démontrer l'existence par l'*étude de ses effets*.

Le jour où M. Tarnier, le premier en France, a démontré d'une façon mathématique ce qui, du reste, était admis depuis longtemps en Angleterre, la contagion de la fièvre puerpérale, la question qui nous occupe fit un pas immense. En effet, tout ce qui était rapporté jusque là au principe épidémique, au *quid divinum* disparut pour faire place à la réalité. Et les statistiques de Malgaigne et plus encore celles du professeur Le Fort, vinrent affirmer que, dans toutes les Maternités de France et d'Europe, les choses se passaient de la même façon.

On rechercha, on étudia alors comment se produisaient les épidémies, et, bientôt, des relations bien faites vinrent démontrer l'enchaînement successif des faits suivants : Dans une maternité dont l'état sanitaire est bon, une première femme est atteinte, puis une seconde, une troisième et rapidement le nombre des victimes n'est guère limité que par le nombre des lits. Une épidémie est constituée, qui, tantôt, s'arrête brusquement, tantôt, dure des mois ; tantôt enfin, ne disparaît que devant l'évacuation et la fermeture de l'établissement ; ou bien, c'est une épidémie de fièvre puerpérale qui s'attache aux pas d'un accoucheur et qui frappe suc-

cessivement les clientes de ce dernier. Il suffit de lire tous les faits si intéressants rapportés par M. le professeur Le Fort (*Des Maternités*) pour se convaincre de ce que nous avançons.

Dira-t-on alors, avec Dubois, que c'est un génie épidémique qui plane sur une Maternité? Mais, répondrons-nous avec M. Tarnier, ce génie épidémique ne dépasse jamais les murs de l'hôpital. Et puis il faudrait admettre que ce même génie épidémique voltige sur la tête de l'accoucheur, dont toutes les clientes sont frappées, et s'acharne après lui comme sur une proie.

Il est inutile de réfuter de semblables objections et, aujourd'hui, hâtons-nous de le dire pour l'honneur du corps médical français, il n'est pas de médecin qui ne pense que les épidémies de fièvre puerpérale ne soient le résultat de la *contagion*.

Comment s'exerce cette contagion ?

M. le professeur Le Fort admet que la propagation peut se faire : 1° directement d'une femme malade à une autre; 2° par l'intermédiaire des élèves et des médecins, pendant ou après l'accouchement ; 3° par les miasmes contagieux conservés dans les salles de femmes en couches, par les murs, les matelas, les lits, les rideaux, les objets de pansement, etc., etc.

Et le professeur Le Fort croit que la propagation par les malades est le mode de contagion le plus ordinaire. Nous ne pouvons, aujourd'hui encore, nous rallier complétement à sa manière de voir ; ainsi que nous le verrons plus loin, nous ne savons pas encore en quoi consiste le principe contagieux. De plus, bien que souvent, nous le reconnaissons, l'épidémie se propage de proche en proche, en frappant successivement les femmes occupant des lits contigus, il n'en est pas moins

vrai que, dans bien des circonstances, au milieu même du foyer épidémique le plus intense, des femmes restent indemnes de toute affection. Question de réceptivité, dira-t-on ? Peut-être. Mais peut-être aussi qu'un véhicule quelconque a transporté le principe contagieux, aux unes et non aux autres. Dans les hôpitaux, les mauvais rapports de voisinage, en temps d'épidémie s'expliquent très bien. Ce sont les infirmières qui, le matin, font les lits en allant de l'un à l'autre. Ce sont les bassins qui servent aux mêmes femmes, quelquefois les mêmes irrigateurs ! La voisine d'une femme infectée peut donc courir de plus grands risques qu'une autre plus éloignée.

En résumé, rien ne nous autorise à admettre que, spontanément, la propagation puisse se faire d'une femme malade à une autre, il faut attendre et poser un point d'interrogation. Ce n'est pas le dernier, hélas ! que nous rencontrerons.

La propagation par les élèves, les sages-femmes et les accoucheurs n'est plus à démontrer, nombre de faits le prouvent; il en est de même pour la contagion par l'hôpital. On comprend très bien que les lits, les matelas, les linges étant imprégnés de principes contagieux, puissent servir d'intermédiaires entre la graine et le terrain.

Nous venons de voir les effets du principe contagieux et primitivement infectieux, il s'agit de rechercher, maintenant, en quoi il consiste. Quel est-il ? D'où vient-il ? Est-ce un gaz, un miasme ? Est-il liquide ou solide ? Est-ce un corps inorganique ou un protoorganisme ? Sont-ce des vibrions, des bactéries ? Y en a-t-il plusieurs variétés ?

Autant de questions auxquelles il est, pour ainsi dire, impossible de répondre.

Il est bien difficile d'admettre la nature gazeuse du principe infectieux. S'il en était ainsi, nous aurions une diffusion qui nous fait absolument défaut.

Qu'y a-t-il de vrai dans le brouillard miasmatique de M. Hervieux? Nous ne pouvons le savoir, et, du reste, les auteurs sont loin de s'entendre sur la signification du mot miasme.

Est-ce un corps inorganique? Mais, alors, il agirait comme un virus, ce qui est contraire à ce que nous enseigne la clinique.

Est-ce un protoorganisme? Oui, d'après M. Pasteur.

Et, non seulement ce serait d'après ce savant, un protoorganisme, mais des variétés nombreuses de protoorganismes, de germes qui donneraient naissance à ces affections multiples qu'on observe chez les femmes en couches.

Nous n'avons pas besoin de rappeler toutes les clartés que les expériences de M. Pasteur ont apportées dans les questions de la septicémie, et, tout récemment dans celles des maladies virulentes, nous nous contenterons de faire remarquer, ici, combien la question des maladies infectieuses des femmes en couches serait éclaircie, dans presque toutes ses particularités, si la théorie des germes devenait une réalité.

Les idées qui vont suivre ont été mises en relief dans la discussion qui eut lieu, en 1879, à l'Académie de médecine; et des expériences, rigoureusement instituées semblent montrer le bien fondé des doctrines de cet illustre savant.

En présence, dit-il, de ce caractère frappant et funeste des affections des femmes en couches, à savoir la contagion, comment se défendre de l'idée d'un contage vivant lorsqu'on voit les accidents puerpéraux portés par le même accoucheur, successivement, chez toutes les femmes de sa clientèle?

Quelle autre chose qu'une matière ayant vie, portée en si petite quantité, pourrait se propager ainsi à l'infini ? Imaginez le poison le plus subtil, le ferment soluble le plus actif, après qu'il aura produit son effet, quelque grand que soit celui-ci, il aura perdu sa puissance d'exister. Il est détruit par cela même qu'il a agi. Si le contage de ces maladies infectieuses ne se détruit point par son activité, c'est qu'il vit, qu'il se cultive dans l'organisme où il trouve un milieu favorable, et que, plus nombreux après son œuvre accomplie, il est prêt pour de nouvelles contagions. Ce n'est assurément point la quantité si infiniment petite de gaz ou de matière morte qu'un médecin peut apporter à sa main, après une autopsie, qui causera l'infection de la malade qu'il va aborder, mais bien le germe vivant puisé dans le cadavre, et qui va se trouver déposé dans un milieu propre à sa propagation. Et la rapidité des accidents sera en rapport avec la nature de l'organisme, la convenance du produit et sa puissance de reproduction. Il est impossible de comprendre la contagion en dehors du contage vivant. Il est inutile d'entasser des arguments plus nombreux en faveur de cette opinion qui, tous les jours, gagne tant de terrain que presque tous les médecins s'y sont ralliés, et que ses plus acharnés adversaires d'hier renoncent aujourd'hui à la combattre.

Les accidents des femmes en couches sont contagieux, ils sont donc, pour nous, dus à la présence d'organismes vivants.

Pour puissants que sont les raisonnements que nous venons de développer, ils ne sont pas la seule base de l'opinion que nous venons d'énoncer. L'observation directe n'a pas tardé à les confirmer. A la suite de la discussion qui eut lieu en 1879, à l'Académie de médecine, entre MM. Hervieux et Pasteur, et à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure ; ce dernier savant a

commencé, sur des femmes en couches, une série d'observations, déjà nombreuses, dont il a bien voulu nous indiquer les résultats, dans une communication particulière. Ils nous paraissent devoir jeter une vive lumière sur la nature et le mode de production des accidents puerpéraux.

Lorsqu'on examine, au microscope, les lochies d'une femme accouchée et en état satisfaisant, l'on ne trouve pas, où l'on trouve très peu d'organismes microscopiques. Si, au contraire, on examine l'écoulement lochial sur une femme malade, qui est sous l'imminence d'accidents puerpéraux, on est frappé de voir quel nombre considérable d'organismes y abondent, et, si, plus tard, la mort survient, on retrouve dans le pus du péritoine, dans les lymphatiques utérins, dans les collections des plèvres, dans les abcès métastatiques, dans les suppurations des viscères, les mêmes organismes qu'on avait rencontrés dans l'examen des lochies. Par les procédés de culture, si précieux et si délicats, qu'a su créer M. Pasteur, il a pu, chez les femmes atteintes, montrer, même avant la mort, que le sang contenait des organismes microscopiques faisant enfin toucher du doigt la cause de cet empoisonnement du sang qui a été, pendant tant d'années, matière à controverse entre les médecins. Bien plus, M. Pasteur, dans le service de MM. Hervieux et Lucas-Championnière a pu, par le simple examen des lochies, au point de vue des organismes microscopiques, prédire l'accès de fièvre, les accidents prochains, que l'observation la plus attentive du médecin ne soupçonnait pas encore. Au cours de la mémorable discussion de l'Académie, M. Pasteur a dessiné un organisme en chapelet, composé de grains plus ou moins nombreux qu'il a souvent rencontré, dans les lochies des accouchées malades, dans le pus du péritoine et des

plèvres des malades qui succombaient à l'infection puerpérale ; et c'est par myriades qu'il les a observés dans le liquide d'une pleurésie purulente d'une femme accouchée dans le service de M. Raynaud, à Lariboisière. Ce petit organisme en chapelet de grains est des plus répandus. M. Pasteur l'a vu dans le pus de divers abcès, dans nombre de liquides altérés spontanément, et notamment dans la fermentation de la feuille du mûrier et dans la fermentation visqueuse. Ce petit organisme, si commun, avait envahi les accouchées dont M. Pasteur rapportait l'histoire à l'Académie.

L'organisme en chapelet de grains est-il le seul que l'on rencontre dans la fièvre puerpérale ? Est-ce à lui que nous devons attribuer la maladie ? M. Pasteur ne le pense pas. La fièvre puerpérale n'a point son microbe spécial, l'un ou l'autre de ceux que l'on rencontre ainsi, dans le liquide qui s'écoule de l'utérus, pourra envahir l'accouchée, selon qu'il sera plus nombreux ou plus rapide dans son développement, ou plus favorisé par le milieu. On conçoit déjà, par ce simple exposé, la variété des affections puerpérales.

L'organisme microscopique, qui cause la mort de la malade, peut même n'avoir aucune propriété infectieuse ; injecté sous la peau, dans le sang, il peut n'amener aucun symptôme fâcheux ; ce sont alors aux conditions spéciales de la plaie utérine que sont dus les accidents.

L'organisme se cultive en abondance dans les lochies, dans la cavité utérine ; le péritoine étant proche, il y pénètre, il s'y cultive et produit alors, par le fait de sa rapide multiplication, les péritonites avec du pus rempli d'organismes que nous a signalé M. Pasteur. Si le milieu que lui offre la cavité péritonéale ne lui est pas favorable, les désordres seront plus limités : au lieu de la péritonite généralisée intense, nous au-

rons les pelvi-péritonites à marche plus lente. Elles pourraient être, pour ainsi dire, sans cesse entretenues par les lymphatiques utérins. De plus, les invasions successives, par la voie utérine, rendent la guérison difficile.

Il est facile aussi de comprendre les cas de phlébite et de pelvi-péritonite. C'est la situation de la plaie, les connexions de l'utérus qui augmentent ici le danger, et c'est là, seulement, ce qu'il y a de particulier chez la femme en couches, ce qui en fait une blessée à part. Qu'il advienne que le microbe, qui a devant lui tant de voies ouvertes, soit un organisme infectieux de la nature de ce vibrion septique auquel M. Pasteur rapporte la septicémie spéciale qu'il a étudiée chez les animaux, la maladie aura la forme infectieuse et rapide, et l'on assistera à ces morts quasi-foudroyantes, qui ont parfois désolé les Maternités. Le sang présente alors les caractères constatés dans les maladies typhoïdes, caractères dont les partisans de l'essentialité se faisaient un appui pour leur théorie.

Quand on considère la variété des formes qu'affecte la fièvre puerpérale, il est difficile d'admettre qu'elle reconnaît toujours pour cause un seul agent infectant, un seul organisme microscopique; on comprendrait encore moins qu'il n'en fût pas ainsi quand on voit le nombre si considérable d'espèces microscopiques différentes, que le microscope montre dans les lochies des femmes malades, par le fait de l'introduction de nouvelles légions des organismes que cultive le liquide lochial dans l'utérus. Chacune de ces invasions nouvelles sera signalée par un frisson, un accès de fièvre, et dans les cas où la lutte se prolonge, la mort des femmes ne survient qu'après de longs jours de souffrances et des alternatives de mieux et d'aggravation. Là, est la cause de ces convalescences interminables. Lorsque les choses

se passent ainsi, si les lymphatiques utérins sont la voie par laquelle le microbe s'est introduit, nous assisterons au développement de lymphangites, de pleurésies purulentes, d'abcès métastatiques, etc., et, dans certains cas, tout aura pu marcher si vite que l'on ne trouvera, pour ainsi dire, pas de lésions viscérales, ni de péritonite, ni de suppuration ; l'accouchée est morte septique comme un amputé.

Nous venons de développer le rôle que, d'après M. Pasteur, joueraient les organismes microscopiques dans la production des accidents puerpéraux. Mais tout le monde n'est pas disposé à leur reconnaître une importance aussi prépondérante, et nous devons, maintenant produire les objections que l'on a faites à cette introduction de la théorie des germes dans la pathologie des femmes en couches.

Si les germes d'organismes sont partout, si nous les respirons par centaines, s'ils souillent tous les objets autour de nous, si l'air en est chargé, comment se fait-il que ces germes ne manifestent leur puissance nocive que sur les accouchées des hôpitaux, que nos salles soient désolées par eux, tandis qu'en ville, dans la clientèle particulière, ils se montrent innocents. L'accouchée, de la campagne n'a-t-elle donc pas une plaie utérine ouverte, comme l'accouchée d'hôpital ? Les germes arrivent au contact de l'une comme de l'autre; et, l'une guérit presque toujours, tandis que l'autre meurt souvent ! Que font donc les germes dans l'intervalle des épidémies de fièvre puerpérale ? Aujourd'hui, nos salles sont parfaitement saines; les suites de couches n'ont aucune gravité; que la population de la salle vienne à doubler, la maladie éclate en même temps que se pro-

duit l'agglomération, et nous subissons une effrayante mortalité.

Enfin, par où sont donc entrés les organismes dans ces cas, les plus terribles de tous, où la mort survient en quelques heures; l'utérus, parfaitement rétracté, n'a laissé aucun vaisseau béant; les lochies n'ont point été fétides; il n'y a ni phlébite, ni lymphangite, ni phlegmasie d'aucune sorte. Quelle voie ouverte ont donc trouvée les microbes pour envahir non pas seulement l'accouchée, la femme enceinte et l'enfant qu'elle porte, mais encore l'infirmière et la sage-femme, hors de l'état de grossesse, mais vivant au milieu des accouchées? Ces dernières sont atteintes cependant, et présentent cette péritonite si caractéristique de l'infection puerpérale.

M. Pasteur répond que l'air contient peu de germes, que ces derniers sont surtout répandus sur la surface des objets solides où ils adhèrent et où ils s'accumulent, et que c'est particulièrement par la main de l'accoucheur, qui vient de donner ses soins à une femme malade, que les germes se répandent, ainsi que par les linges de pansement dans les salles d'hôpitaux.

Toutes les objections, plus ou moins bien fondées du reste, ne sont pas réfutées par ces explications et, de plus, nous pourrions en formuler d'autres. Ainsi, comment expliquer, par la théorie des germes, la péritonite, observée par Lorain, chez des fœtus encore contenus dans la cavité utérine? Il faudrait alors admettre que ces germes ont traversé les couches épithéliales multiples, qui, au niveau du placenta, séparent l'organisme maternel de l'organisme fœtal. Mais les expériences faites jusqu'ici ont démontré qu'aucun élément figuré ne passait du sang maternel dans le sang fœtal. Si la théorie des germes est vraie, il faut reconnaître, ou bien que le cas de péritonite signalé par Lorain

n'était pas sous la dépendance de l'infection puerpérale, ou bien que ces proto-organismes ont pénétré chez le fœtus par effraction.

En attendant de nouvelles recherches, de nouvelles démonstrations, de l'auteur de la théorie des germes, nous devons discuter les autres théories.

D'après la théorie moderne, dit Playfair « la fièvre puerpérale est produite par l'absorption des matières septiques dans l'organisme, à travers les solutions de continuité qui existent toujours, après l'accouchement, dans l'appareil de la génération. Il n'est pas indispensable que le poison soit particulier ou spécifique, car, exactement comme dans la pyohémie chirurgicale, toute décomposition de matière organique, née dans l'appareil de la génération de la mère elle-même, ou venue de source extérieure peut produire l'action morbide. »

Si cette théorie concorde assez bien, en apparence tout au moins, avec les faits observés en clinique, elle ne nous renseigne guère sur l'origine et la nature de la matière septique. Il nous faut donc rechercher quelles sont les sources primitives ou secondaires du principe infectieux, consistant dans la présence d'organismes, ou de tout autre poison, et pouvant donner lieu à des affections puerpérales.

Suivant les auteurs, il faut distinguer, au point de vue étiologique, deux cas bien distincts : selon que la femme puise le poison en elle-même ou au dehors.

Dans le premier cas, il y aurait *auto-infection*, auto-typhisation ; dans la seconde hypothèse, il y aurait *hétéro-infection*, hétéro-typhisation.

A. *Auto-infection.* — L'auto-infection reconnaît

presque toujours la même cause : c'est un fragment de placenta qui est resté adhérent à la paroi de l'utérus ; ce sont des caillots qui se trouvent retenus dans la cavité utérine et qui, se putréfiant, deviennent pour la mère une source d'infection. Nous devons ajouter les gangrènes plus ou moins étendues, qui surviennent dans certains cas après un travail prolongé ou des opérations laborieuses, et qui siégent généralement sur les parois du vagin.

Encore pouvons-nous nous demander avec les auteurs, s'il ne s'agit pas d'une véritable hétéro-infection, en ce sens, que la présence des ferments de la putréfaction paraît toujours nécessaire, d'après les travaux de Chauveau, de Vulpian, Pasteur, etc.

Dans tous ces cas, peut-il y avoir, par le seul fait des complications que nous venons de signaler, auto-infection ? Nous pensons devoir répondre affirmativement; toutefois, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître qu'il faut généralement admettre un certain nombre de causes adjuvantes. C'est ainsi qu'il arrive souvent, qu'à la campagne, des accidents semblables se produisent sans qu'il survienne des suites fâcheuses, tandis que celles-ci ont lieu presque fatalement, dans les cas où les femmes sont soumises à l'encombrement, ou bien, quand, pendant l'accouchement et la délivrance, le médecin a dû introduire la main dans la cavité utérine.

Dans ce dernier cas, il y aurait le plus souvent hétéro-infection. Du reste, bien que nous employions le terme auto-infection, qui a l'avantage de bien préciser la variété des causes, nous ne nous dissimulons pas, qu'en réalité, il y a vraiment hétéro-infection, puisque les corps (fragments de placenta, caillots, eschares) qui vont provoquer les accidents, sont devenus étrangers à l'organisme maternel.

On voit combien est artificielle la division étiologique donnée par les auteurs. En réalité il est infiniment probable que l'hétéro-infection existe toujours, et que toujours le poison provient du dehors.

B. *Hétéro-infection.* — Presque toujours donc, c'est hors de l'organisme maternel qu'il faut chercher les causes de l'infection. Les quelques considérations dans lesquelles nous sommes entrés tout à l'heure le montrent.

Les sources qui peuvent fournir le poison sont très variées : nous allons passer en revue les plus importantes.

a) *Poison cadavérique.* — C'est là une cause dont l'importance n'est aujourd'hui contestée par personne. Sans remonter jusqu'à la discussion de l'Académie de médecine, dans laquelle M. Depaul a cité plusieurs cas malheureux, où l'infection était certainement due à cette cause, nous pourrions trouver, en France aussi bien qu'à l'étranger, dans de nombreux journaux ou mémoires, une quantité énorme de faits qui convaincraient les plus incrédules, et, bien plus, il ne faudrait pas juger de la fréquence des cas où cette cause doit être incriminée par le nombre des faits publiés. Combien est-il de médecins qui puissent dire n'avoir jamais vu, dans leur carrière hospitalière, de ces faits malheureux !

Le poison cadavérique est, généralement, transporté par le médecin, qui l'inocule à la femme pendant les manœuvres qu'il est souvent obligé de faire pendant l'accouchement ou la délivrance.

Mais, comment agit le poison cadavérique et quelle est sa nature ? Il est infiniment probable que les accidents produits, lorsqu'il est déposé sur les plaies uté-

rines par exemple, sont analogues à ceux que l'on observe dans les cas de piqûres anatomiques ; mais, dans la puerpéralité, ils prennent une grande gravité à cause de l'état dans lequel se trouvent l'utérus et ses lymphatiques, qui semblent avoir un pouvoir absorbant proportionné au développement considérable qu'ils ont subi pendant la grossesse.

Mais, quelle est la nature de ce poison ? Le ferment de la putréfaction est-il suffisant pour produire les accidents ? Tous les auteurs répondent par l'affirmative ; mais tous s'accordent également à reconnaître que, lorsque les malades ont succombé à des affections zymotiques, les liquides recueillis, à leur autopsie, présentent une influence nocive bien plus considérable. Dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons dire s'il faut incriminer seulement le ferment de la putréfaction qui, dans ces cas, serait plus actif ; ou s'il n'y aurait pas lieu d'admettre l'action d'un virus spécial, ou, comme le veut M. Pasteur, de germes ou de proto-organismes.

b) *Erysipèle.* — Depuis bien longtemps, on a noté qu'il y avait, souvent, coïncidence entre les épidémies d'érysipèle et celles de fièvre puerpérale.

Il y a près de deux siècles (1694), Peu attribuait la plus grande mortalité des femmes en couches, aux émanations venant du service des blessés. Depuis cette époque, de nombreux mémoires ont paru sur ce sujet, dans la thèse de Moreau (1843), les mémoires de Hill, (1850), Duncan (1857), dans la discussion de l'Académie de médecine (Rousseau, etc.), dans la discussion plus récente soutenue à la Société obstétricale de Londres (1875), on trouve des éléments suffisants pour montrer qu'il semble y avoir une certaine relation entre les épidémies d'érysipèle et celles d'infection puerpérale.

Nous extrayons de la thèse de Masson (1843), le tableau suivant, qui nous paraît des plus instructifs à cet égard :

Erysipèle.	Fièvre puerpérale.
De novembre 1829 à janvier 1830.	De janvier à mai 1830.
Septembre et décembre 1830.	De décembre 1830 à mars 1831.
Août, septembre et octobre 1831.	Juillet et août 1831.
Décembre 1832 et janvier 1833.	Janvier à avril 1833.
Août, septembre, octobre, novembre et décembre 1833.	Juillet, août, octobre, novembre et décembre 1833.
Juin 1835.	Février à mai 1835.
Mai 1837.	Novembre 1836 à mai 1837.
Octobre, novembre et décembre 1838.	Octobre 1838 à février 1839.
Août, septembre et octobre 1840.	Juillet 1840 à avril 1841.
Septembre et octobre 1842.	Juillet 1842 à mars 1843.
6 premiers mois de 1844.	6 premiers mois de 1844.
6 premiers mois de 1845.	Septembre 1844 à septembre 1845.
3 premiers mois de 1846.	Décembre 1845 à mai 1846.

Enfin, nous devons rappeler les faits très curieux qui se sont produits, il y a quelques années, dans le service de M. Hardy, à l'hôpital Saint-Louis et dont l'histoire nous a été laissée par Pihan-Dufailly.

La salle Saint-Ferdinand est occupée par les femmes en couches ; une épidémie de fièvre puerpérale s'y déclare et, de suite, prend des proportions telles que l'on est obligé de suspendre les admissions. Les femmes en couches sont alors transportées dans la salle Henri IV, occupée jusque-là par des malades atteintes d'affections cutanées, et celles-ci sont transférées dans la salle Saint-Ferdinand. L'état sanitaire des accouchées devient excellent, tandis, qu'au contraire, on voit l'érysipèle sévir avec une grande gravité sur les femmes atteintes d'affections cutanées, souvent des plus légères.

Nous pourrions citer plus particulièrement le fait suivant, rapporté par le Dr Lombe Athill (1877) qui en a été témoin. Une femme, atteinte d'érysipèle, est reçue dans un service de femmes en couches, sur dix femmes

qui y étaient soignées, neuf sont atteintes de péritonite puerpérale.

On a cité souvent des cas d'érysipèle se déclarant chez des sages-femmes soignant des malades atteintes de fièvre puerpérale, et, affectant, dès le début, la plus grande gravité.

Mais, ce qui rend encore plus évidente la coïncidence de l'érysipèle et de l'infection puerpérale, c'est ce qui se passe du côté des nouveau-nés pendant les épidémies de cette dernière maladie.

On a maintes fois reconnu, depuis la thèse de Lorain, que la léthalité des enfants suit, dans les Maternités, une courbe parallèle à celle de la mortalité des mères. Cela est dû à la fréquence d'érysipèles qui se développent, souvent, autour de l'ombilic ou du pénil, ainsi que l'a montré Trousseau, et qui deviennent très fréquents quand la septicémie puerpérale règne à l'état épidémique.

Or, il est évident qu'il doit y avoir autre chose qu'un simple rapport de coïncidence entre tous ces faits, et il nous faut rechercher s'il n'existe pas, entre l'infection puerpérale et l'érysipèle, quelques liens intimes.

Tous les phénomènes observés du côté du péritoine, de l'utérus, etc., dans les cas d'infection puerpérale sont-ils assimilables aux désordres produits par l'érysipèle ? En un mot, ne faut-il voir dans l'infection puerpérale qu'un érysipèle modifié ?

Il est certain qu'on ne pourrait pas accuser de cette transformation l'état puerpéral seul, car il est fréquent de voir des femmes être atteintes, pendant leurs suites de couches, d'érysipèles de la face qui, chez elles, semblent se comporter sans plus de gravité que chez les autres femmes.

Mais, n'est-il pas possible d'assimiler la lymphangite utérine à la lymphangite de la peau qui existe dans les

cas d'érysipèle cutané ? L'exanthème est-il nécessaire pour caractériser l'érysipèle ? Voici comment s'exprime à ce sujet M. Maurice Reynaud :

« Comment n'être pas frappé de la similitude entre les deux maladies ? Similitude dans l'étiologie. Je n'ai pas à y revenir, car j'en ai fait la base de mon argumentation. En présence de tant de faits bien constatés d'apparition des deux maladies dans le même milieu et de transmission réciproque, s'en tenir à la théorie commode des coïncidences fortuites, c'est une fin de non recevoir vraiment inacceptable.

» Similitude dans l'importance du rôle joué par l'élément traumatique. Quoi qu'on en ait dit, en effet, la femme nouvellement accouchée est un blessé. Que la plaie placentaire ne soit pas absolument comparable à une plaie ordinaire, en ce sens qu'il n'y a pas véritable solution de continuité de la surface interne de l'utérus, le fait sans doute est exact, mais, qu'importe, au point de vue du mécanisme pathogénique ? N'y a-t-il pas là une surface très vasculaire, dépouillée d'épithélium, et comme telle, éminemment propre à l'absorption des principes septiques ? Quoi donc d'étonnant qu'elle puisse servir de point de départ à un érysipèle, tout comme la surface dénudée d'un vésicatoire, qui, elle aussi, n'est point à proprement parler une plaie ?

» Similitude dans l'appareil symptomatique : si l'on veut, pour un instant, faire abstraction de l'exanthème cutané, il n'est personne qui ne reconnaisse, qu'à cette différence près, certaines fièvres puerpérales présentent tout le cortège des accidents propres aux érysipèles graves, depuis le violent frisson initial jusqu'aux phénomènes adynamiques ou cérébraux qui tiennent la scène.

» Similitude dans les lésions anatomiques. De part et d'autre, même tendance à l'envahissement des troncs

et des ganglions lymphatiques, aux suppurations vastes et diffuses, à la gangrène des membranes tégumentaires, au ramollissement du tissu cellulaire, à la diffluence du sang. »

Oui, il nous paraît certain qu'il y a une véritable similitude d'origine, de lésions, de nature, entre certains cas d'infection puerpérale et l'érysipèle ; mais nous ne pensons pas qu'il soit permis de considérer ces deux termes comme synonymes.

c) Fièvres éruptives. — Il n'est pas de point de l'étiologie de l'infection puerpérale qui soit moins connu que celui-ci. Quelques auteurs ont pensé qu'un grand nombre de cas de septicémie puerpérale n'étaient autre chose que des scarlatines, des varioles, des rougeoles modifiées par l'état puerpéral.

Dans ce chapitre, nous étudierons plus spécialement l'influence étiologique que peuvent avoir la rougeole, la variole et la scarlatine.

1° *Rougeole, variole.* — L'influence de ces deux affections a été peu étudiée.

James Clapperton (1876, *Obst. journal.* — anal. *Gaz. obst.*, 1876) rapporte le cas suivant, comme démonstratif de l'influence de la rougeole :

« Mme L..., 39 ans, fait ses neuvièmes couches le 22 avril 1875. On dut faire la version et il y eut une hémorrhagie assez considérable. Deux de ses enfants et plusieurs autres dans le voisinage ont la rougeole. Le 27, l'accouchée a une nuit agitée, avec sueurs, frissons, envies de vomir, douleur dans le bas-ventre ; lochies rares et irritantes. Elle meurt peu après. Son enfant meurt également d'angioleucite avec suppuration.

» Le mari, ayant couché dans le même lit, est atteint, quelques jours après, d'érysipèle de la tête, avec délire,

et meurt. Sa fille, accouchée depuis quinze jours, venue pour le soigner, est atteinte de péritonite et succombe dans l'espace de trois ou quatre jours. Un locataire de la maison eut également un érysipèle de la tête; le frère du mari, venu pour le soigner, tombe malade également, mais guérit. La rougeole paraît être ici la source du poison, quoique, chez la malade, aucune éruption ne se présentât. »

Toutes les observations que nous avons lues semblent être la copie de la précédente, aussi, avons-nous tenu à donner, avec détails, l'analyse de cette dernière qui démontre bien plus l'influence nocive de l'érysipèle que celle de la rougeole.

Pour la variole, nous n'aurons qu'à répéter ce que nous venons de dire à propos de la rougeole.

Devons-nous donc attribuer quelque importance à ces deux fièvres éruptives dans la genèse de l'infection puerpérale? Devant le petit nombre et le peu de valeur des observations publiées, nous pensons qu'il serait hasardeux de formuler la moindre conclusion, bien que nous soyons très disposé à admettre la négative.

2° *Scarlatine.* — Mais c'est surtout sur l'influence que peut avoir la scarlatine, comme cause de la septicémie puerpérale, que les pathologistes ont porté leur attention.

Il est un certain nombre d'auteurs qui ne veulent voir dans ces cas de septicémie puerpérale, que des scarlatines modifiées, sans exanthèmes cutanés et rendus méconnaissables par l'état puerpéral.

C'est ainsi, par exemple, que Rodman (*Medical Record*, New-York, 1876) admet que la scarlatine a une influence marquée sur l'apparition de la fièvre puerpérale. Robert Bruce affirme que, sur 26 cas de fièvre

puerpérale qu'il a vus dans sa clientèle privée, 3 furent dus à la scarlatine, 3 à la variole.

Braxton Hicks (1874) note que, sur 37 cas de fièvre scarlatine observés chez des femmes en couches, dans 17 cas, l'exanthème cutané aurait manqué, et l'on n'aurait eu que des symptômes analogues à ceux de la fièvre puerpérale. Ces différents auteurs admettent tous que ce que l'on appelle fièvre puerpérale est absolument identique à l'affection décrite par les chirurgiens sous le nom de septicémie ; aussi, pour rendre leur opinion plus évidente, ont-ils cherché un appui dans les ouvrages de quelques-uns d'entre eux, et, plus particulièrement, dans ceux de Spencer Wells et de sir James Paget, qui reconnaissent au poison scarlatin le pouvoir de causer, dans certains cas, de la septicémie.

Cependant, quelle que soit l'autorité qui s'attache aux noms de Braxton Hicks et de Playfair qui, tous deux, se montrent partisans convaincus de cette théorie, nous ne pensons pas devoir admettre leurs conclusions sans discussion.

Tout d'abord, pouvons-nous rapporter, comme nous l'avons fait en traitant de l'érysipèle, de nombreux cas où des épidémies de scarlartine et d'infection puerpérale ont existé en même temps ? Si nous négligeons les relations que nous ont laissées Welsch (1652), Hamilton (1710), Ludwig (1758), Brieude (1782) et qui pourraient prêter à contestations, si nous ne nous occupons que de celles où les lésions anatomiques et les signes cliniques ont été notés avec soin, nous voyons que Malfatti, en 1799, a observé à Vienne une épidémie de scarlatine chez des femmes en couches, sans qu'il y eut coïncidence de fièvre puerpérale. Senn, en 1825, n'a pas constaté de coïncidence entre ces deux maladies ; Dance (1825) donne une semblable conclusion. Il faut remonter à Denham (1862) pour voir les deux maladies

coïncider. Cet auteur note que, sur 150 femmes qui accouchèrent cette année à la Maternité de Dublin, 50 eurent la fièvre puerpérale, 8 la scarlatine.

Par ces quelques chiffres, on voit, tout au moins, qu'il n'est pas de règle absolue de voir les deux maladies sévir en même temps dans les Maternités ; on pourra, du reste, lire l'historique de toutes ces épidémies dans une bonne thèse soutenue par M. Lesage, en 1876. Mais, il est facile d'arriver à une conclusion très nette, en analysant attentivement les nombreuses observations éparses dans les mémoires et les recueils.

Il est un certain nombre de cas, dans lesquels sont signalés des exanthèmes cutanés considérés comme de nature scarlatineuse, et, à l'autopsie, on a trouvé des phlébites utérines, des métro-péritonites (Mac Clintock, 1866) de la lymphangite utérine (Guéniot). Dans ces faits, peut-être faudra-t-il admettre une indépendance absolue entre l'exanthème cutané et l'affection utérine, mais, il est bien plus probable, qu'on a eu tort de penser à une éruption scarlatineuse, il y a eu préalablement, septicémie puerpérale, et c'est sous l'influence de celle-ci que sont apparus les exanthèmes. Loin de nous la pensée d'être aussi absolu que l'ont été Helm, Retzius, par exemple, quand ils ont écrit que toutes les épidémies de scarlatine, chez les femmes récemment accouchées, n'étaient autre chose que des épidémies de fièvre puerpérale avec exanthèmes cutanés ; il nous paraît, seulement, légitime de dire que, dans les cas décrits comme étant des scarlatines compliquées de phlébite et de lymphangite utérines étendues, il faut attribuer à l'exanthème un rôle secondaire.

Ces restrictions faites, il est certain que les femmes sont exposées, pendant leurs suites de couches, à être atteintes par la scarlatine ; chez elles, cette maladie

évolue avec plus ou moins de gravité (ainsi que nous l'avons dit page 118), mais n'est jamais rendue méconnaissable par l'état puerpéral.

Cependant, pouvons-nous admettre que, chez les femmes en couches, il y ait des scarlatines sans exanthème cutané et provoquant de la septicémie? Nous pensons qu'il n'en est rien. Nous devons nous expliquer sur ce point, car, il y a, en apparence, contradiction entre cette conclusion que nous venons de donner et ce que nous avons dit plus haut, en parlant de l'influence de l'érysipèle.

Quelle que soit la porte d'entrée du poison scarlatineux, il produit, toujours, les mêmes accidents chez l'individu qu'il infecte ; l'exanthème cutané est le résultat de l'infection et ne la précède pas ; toujours il se présente avec les mêmes caractères ; or, si le poison était inoculé par les solutions de continuité échelonnées le long de l'appareil génital, il n'est pas douteux, un seul instant, que la scarlatine évolue comme sur une autre malade chez laquelle il aurait pénétré par une autre voie.

L'érysipèle, au contraire, est loin d'être une maladie aussi nettement définie que la scarlatine ; il est facile de suivre la marche du poison ; on voit l'inflammation gagner de proche en proche les lymphatiques, puis les ganglions, et ce n'est qu'après que le poison a dépassé ceux-ci qu'apparaissent les phénomènes généraux infectieux. On conçoit, dès lors, que, suivant la porte d'entrée, les symptômes varient, ce qui n'existe pas pour la scarlatine, ni les maladies analogues, rougeole, variole.

d) *Diphthérie.* — On a cité encore d'autres causes de l'affection puerpérale ; c'est ainsi que quelques

auteurs ont attribué à la diphthérie le pouvoir d'engendrer, dans quelques cas, la septicémie puerpérale.

Braxton Hicks s'est fait l'avocat de cette opinion ; il cite, à l'appui de sa thèse, l'observation d'une femme qui succomba à une septicémie puerpérale, pendant que son mari était atteint d'une diphthérie.

Cette dernière affection devrait, d'après cet auteur, être regardée comme la cause de l'infection de la femme.

Faute de matériaux suffisants, nous pensons ne pas devoir nous prononcer sur la valeur d'une semblable conclusion.

Après avoir démontré l'existence de l'infection, la puissance de sa contagiosité, sa nature probable ou possible, les variétés sous lesquelles elle peut se présenter, ses portes d'entrée et les voies qu'elle parcourt ou peut parcourir, nous devons signaler, rapidement, les conditions qui favorisent ou entravent son action. Ces conditions sont intrinsèques et extrinsèques ; intrinsèques si nous ne considérons que la mère, extrinsèques si nous considérons le milieu ambiant.

En effet, l'organisme maternel, en dehors de cette aptitude particulière à la réceptivité, créée par la puerpéralité, sera plus ou moins résistant, le support puerpéral sera plus ou moins réfractaire. Aussi, tous les auteurs sont-ils d'accord pour admettre l'influence plus ou moins fâcheuse de la détresse physique, de la détresse morale, de la primiparité ; et, au moment de l'accouchement, de la longueur du travail, et des manœuvres obstétricales.

Quant au milieu ambiant, abstraction faite du milieu infectieux produit, le plus souvent, par l'encombrement, il ne peut guère être modifié que par les influences météorologiques ; et, sur ce point, tous les

auteurs et les statistiques sont d'accord pour démontrer la mortalité plus considérable pendant le froid. Est-ce le poison qui agit d'une façon plus intense, ou la femme qui résiste moins? Nous ne le savons pas.

«Dans cette étude, relative à la pathogénie et à l'étiologie des états morbides, dénommés, *fièvre puerpérale*, nous avons exposé, aussi simplement que possible, les faits. Nous nous sommes attachés à ne pas dépasser les limites du connu; nous avons tenu à marquer, d'une façon précise, ce qui nous paraissait démontré et ce qui nous paraissait douteux. De tous les détails dans lesquels nous sommes entrés, résulte, pour nous, cette conclusion : c'est que le lien qui unit entre elles les affections multiples, décrites sous le nom de fièvre puerpérale, c'est l'*infection*.

Le ou les principes contagieux semblent ne pas pouvoir affecter l'organisme sain, mais, simplement, le corps qui a une plaie apte à le ou les recevoir.

Les états morbides engendrés ont une certaine communauté d'origine avec les affections septicémiques des blessés.

La puissance nocive du milieu infectieux peut se traduire, chez le nouveau-né, qui y vit, par des érysipèles, des ophthalmies, des péritonites, etc., affections ayant un certain rapport, une certaine analogie, au point de vue étiologique, avec les affections décrites sous le nom de *fièvre puerpérale*.

C. Anatomie pathologique. — Ainsi que cela ressort de ce que nous avons déjà longuement exposé, l'étude que nous allons consacrer à l'anatomie pathologique ne sera pas la description d'altérations constantes et caractéristiques, portant sur un organe, un appareil ou un système, mais, plutôt, une relation his-

torique des lésions innombrables, pour ainsi dire, trouvées à l'autopsie des femmes mortes pendant les suites de couches.

Puisqu'à l'autopsie de ces femmes on a rencontré des péritonites, des lymphangites, des phlébites, des abcès métastatiques, des pleurésies, des pleuro-pneumonies, des méningites, des abcès et phlegmons du ligament large, etc., etc., on comprend très bien que nous ne puissions décrire, d'une façon complète, l'anatomie pathologique de ces lésions.

Telle n'est point du reste notre volonté.

Notre but, dans cette étude, sera de chercher, autant que faire se pourra, en l'état actuel de nos connaissances, à montrer les bouches absorbantes, les *stomates* normales ou accidentelles, par où pénètre le principe infectieux, puis, l'irradiation consécutive déterminant les processus morbides les plus variés et, souvent aussi, les plus complexes. Nous aurons ainsi l'explication de ces lésions pouvant n'offrir sur le cadavre qu'une simple altération physique du sang et dans d'autres cas, être représentés par une suppuration générale de l'économie.

a) *Bouches absorbantes.* — Ces bouches sont innombrables, elles sont ou normales ou accidentelles.

Les stomates normales sont constituées par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, qui de l'utérus se rendaient à la muqueuse utérine transformée, et qui ont été rompus au moment de l'accouchement. On les trouve, surtout, au niveau de l'insertion placentaire.

Les stomates accidentelles sont constituées par les éraillures, les déchirures, qu'on rencontre si souvent soit au niveau du col utérin, soit sur les parois vagi-

nales, soit au niveau de l'orifice vulvaire, à la suite d'accouchements artificiels et même spontanés.

Puisqu'il en est ainsi, puisque le système lymphatique et le système veineux sont, en un point, si largement ouverts, ce sont les canaux lymphatiques et veineux qui doivent présenter les lésions les plus fréquentes. C'est ce que démontre l'anatomie pathologique ; aussi allons-nous décrire rapidement :

1° Les altérations qui peuvent se rencontrer sur les parois du canal utéro-vagino-vulvaire ;

2° Les lésions qui surviennent suivant les canaux de diffusion ;

3° Les lésions secondaires qui en résultent ;

4° Les véhicules du poison, le sang et la lymphe.

Les plaies, dans le cas d'infection puerpérale, prennent, le plus souvent, un *mauvais aspect*. Elles sont généralement recouvertes d'une couche de couenne plus ou moins épaisse, et, parfois, atteintes de phagédénisme.

Cette extension des solutions de continuité, cette gangrène est-elle due à l'action du poison ? Il est bien difficile de le dire, surtout après le mémoire que Mathews Duncan a récemment publié sur la pathogénie des ruptures du périnée et les gangrènes des parois du vagin. Il paraît, en effet, certain qu'à la suite d'un accouchement laborieux, il se fait, dans ces parties, des oblitérations vasculaires qui dépassent de beaucoup les déchirures faites au moment de l'accouchement. Ce n'est alors que deux ou trois jours plus tard qu'a lieu l'élimination d'eschares souvent très étendues.

Pareille explication est peut-être attribuable aux plaques gangréneuses souvent observées sur le col.

Mais, les auteurs décrivent tous une métrite gangréneuse à laquelle ils donnent une symptomatologie spé-

ciale, et qui présente un processus anatomique particulier.

La face interne de l'utérus est alors recouverte d'une bouillie rougeâtre, d'odeur gangréneuse ; et, généralement, dans les points qui répondaient à l'insertion placentaire, se trouvent quelques végétations gangrénées, et, suivant une épaisseur plus ou moins grande, le tissu utérin semble avoir subi une sorte de fonte gangréneuse.

Si la description donnée par les auteurs est exacte, l'interprétation ne paraît pas l'être entièrement.

La gangrène des quelques végétations qui restent appendues à la face interne de l'utérus, après la chute du placenta, ne doit être considérée que comme le centre d'origine de l'infection ; et, quant à la fonte gangréneuse du tissu utérin, le plus souvent, ce que l'on a décrit comme telle, n'était que de la phlébite ou que la lymphangite des réseaux.

Telles sont les portes d'entrée, pour ainsi dire, du poison. Si on examine, histologiquement, le putrilage qui tapisse presque toujours, dans les cas dont nous nous occupons, la plaie utérine, nous voyons qu'il contient des globules blancs, des gouttelettes de graisse, etc., des organismes inférieurs très variés et qui existent toujours dans les lochies, avant même que les premiers symptômes fonctionnels ne se soient manifestés, ce qui prouve bien la place que doivent tenir les lésions précédentes, parmi tout le cortège anatomique de l'infection puerpérale.

Le plus souvent, on trouve des chapelets plus ou moins longs, des grains isolés et des bactéries. (Hugh Miller, Pasteur, etc.)

b) Canaux de diffusion. — Le miasme, importé sur la femme, pénètre dans son organisme par deux voies :

les veines et les lymphatiques qui, les unes et les autres, par la cause même des modifications que ces organes ont subies à la fin de la grossesse, deviennent des organes d'une puissance d'absorption des plus intenses.

Dans quelle proportion les vaisseaux veineux et les vaisseaux lymphatiques sont-ils atteints ? Ici, nous nous heurtons à de grandes difficultés, et, en consultant les nombreuses statistiques données par les auteurs, on ne peut s'empêcher d'un certain mouvement de défiance, car on demeure convaincu que ces résultats ont été enregistrés, dans bien des cas, avec des idées préconçues. Il est souvent bien difficile de distinguer, à l'œil nu, la lymphangite de la phlébite, et nous ne pourrons établir de statistique rigoureuse qu'avec l'aide du microscope.

Avant que Dance eut, en 1828, fait son remarquable mémoire sur la phlébite utérine, celle-ci était à peine connue par les travaux de Chaussier, Schwillgué, Husson, Ribes, etc. A la suite de Dance, vinrent se ranger un certain nombre d'auteurs qui firent jouer un grand rôle à la phlébite, et, parmi eux, nous citerons Andral, Louis, Tarnier, etc.

Cependant, dès 1830, Tonnelé avait montré qu'outre la phlébite, il existait souvent de la lymphangite. Duplay, puis Cruveilhier, montrèrent ensuite l'importance de la lymphangite à laquelle ils firent jouer le rôle principal. Cependant, Béhier se montra partisan presque exclusif de la phlébite, en s'appuyant sur les résultats de ses autopsies.

Les idées de Béhier trouvèrent de nombreux partisans (Hervieux, etc.), et l'angioleucite fut presque complétement oubliée, lorsqu'en 1870, M. Lucas-Championnière rappela l'attention sur elle.

M. Siredey, dans un mémoire inséré dans les Annales de gynécologie (1875), jugea l'angioleucite incompa-

rablement plus fréquente que la phlébite ; c'est ce qui ressort également des thèses de MM. Fiouppe et Augé, ses élèves.

M. Fiouppe donne les chiffres suivants touchant la fréquence de la phlébite et de la lymphangite : sur quinze autopsies, il a trouvé :

Lymphangite	10 fois.
Phlébite.....	2 »
Lymphangite et phlébite....	3 »

Nous ne dirons que quelques mots des lésions qui caractérisent la lymphangite utérine.

Dans les cas où l'angioleucite est très étendue, on voit, généralement, à la surface de l'utérus un grand nombre de conduits bosselés de place en place, à parois minces et remplies d'un contenu de consistance crémeuse, de couleur jaunâtre et qui ne paraît jamais mélangé de sang. Ce sont les lymphatiques sous-séreux. Ceux-là seuls auraient été vus autrefois ; mais si, dans ces cas, on fait une section franche du tissu utérin, on remarque, surtout au niveau des points où s'insérait le placenta, des traînées jaunâtres qui ne sont autre chose que les lymphatiques intra-utérins gorgés de pus, ainsi que peut facilement le démontrer l'examen microscopique.

En un mot, les lymphatiques sont enflammés dans l'intérieur même du tissu utérin.

Nous n'avons pas à entrer dans les nombreux détails que nécessiterait une étude complète de l'anatomie pathologique de la lymphangite utérine ; nous devons, cependant, insister sur une particularité qui n'est pas sans importance.

Il arrive souvent que, dans les autopsies faites à la suite de lymphangites utérines généralement étendues, on trouve, au milieu du tissu utérin, des cavités à surfaces

tantôt régulières tantôt déchiquetées et remplies de pus. Autrefois, on pensait que l'on avait, dans ces cas, affaire à de véritables abcès intra-musculaires, résultant d'une fonte purulente du tissu utérin.

Depuis les recherches de M. Lucas-Championnière, il semble avéré que l'interprétation précédente est erronée. En effet, lorsque ces cavités sont limitées par une membrane lisse, que les anciens anatomo-pathologistes assimilaient à la membrane pyogénique des abcès, il suffit de faire une injection heureuse dans les réseaux lymphatiques enflammés, pour voir le liquide pénétrer dans l'intérieur de ces espaces purulents. Ce qui démontre, d'une manière irréfutable, qu'il n'y a pas là de véritables abcès du muscle utérin, mais seulement une ectasie considérable des vaisseaux lymphatiques.

Si la surface de ces cavités est anfractueuse, il est bien plus difficile de démontrer qu'elles sont sous la dépendance directe de l'angioleucite. Cependant, le doute disparaît quand on voit les rapports utérins qu'elles ont toujours avec les vaisseaux lymphatiques.

Dans les cas où les lésions sont peu marquées, il se peut que les lymphatiques soient seulement enflammés dans l'intérieur du tissu utérin. C'est cependant là un fait tout à fait exceptionnel et, peut-être, disons-le de suite, dans toutes les autopsies considérées comme négatives, l'examen histologique aurait-il fait reconnaître les lésions que nous venons de décrire. Le plus souvent, non seulement les réseaux lymphatiques, mais encore le pus existe dans les plexus situés sur les bords de l'utérus et dans les trous qui traversent le ligament large pour venir se jeter dans les ganglions.

En ces points, surtout pour les troncs qui gagnent les ganglions lombaires en suivant les vaisseaux utéro-ovariens, on voit que la séreuse péritonéale présente des

rapports intimes avec les vaisseaux lymphatiques (1); et cela nous explique pourquoi l'angioleucite utérine, et, plus spécialement, celle des troncs, présente deux conséquences habituelles avec lesquelles le médecin doit toujours compter :

1° La péritonite.

2° Le phlegmon du tissu cellulaire pelvien.

c) *Péritonite.* — Les rapports, de cause à effet, qui existent entre la péritonite et la lymphangite utérine ont été signalés, il y a déjà fort longtemps par Duplay, Cruveilhier, etc., etc., et, en effet, ce n'est qu'exceptionnellement que la phlébite devient la cause de l'inflammation du péritoine. Quoi qu'il en soit, il est un fait que nous devons bien mettre en lumière : dans les cas d'infection puerpérale, jamais la péritonite, quelle que puisse être sa fréquence, ne doit être considérée comme un effet primitif de l'empoisonnement. Il est possible qu'elle domine la scène et vienne encore assombrir le pronostic par la gravité des symptômes dont elle est l'origine, mais, toujours, elle est la conséquence, très souvent d'une lymphangite, rarement d'une phlébite. M. Lucas-Champonnière, dans sa thèse, a bien montré les rapports qui existaient entre l'angioleucite pelvi-abdominale et la péritonite.

Même dans les cas où l'inflammation du péritoine est très intense, il est possible de reconnaître que les fausses membranes, qui tapissent la séreuse pariétale, sont toujours disposées en plus grande abondance le long des vaisseaux lymphatiques. Nous avons pu nous convaincre quelquefois nous-même de la réalité de ce fait qui nous a paru surtout évident dans le cas suivant :

Une femme meurt dans le service de M. le docteur

(1) Voir Mierzejewski. — *Recherches sur les lymphatiques de la couche sous-séreuse de l'utérus.* (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, mai 1879.)

Edouard Labbé, à la Maison municipale de santé (1878), avec une péritonite généralisée ; l'examen attentif de la séreuse montre que les fausses membranes sont situées suivant des traînées larges, de un centimètre à un centimètre et demi. Sur des coupes qui ont été faites par M. Bar, interne du service, il nous a été facile de constater, à un faible grossissement, les faits suivants :

Le péritoine était recouvert d'une masse granuleuse, formée de globules de pus, ainsi que le démontrait un grossissement plus considérable ; au-dessous de la séreuse, le tissu conjectif était aussi infiltré de pus et, au point qui répondait pour ainsi dire à l'axe de la traînée purulente, se trouvait un lymphatique rempli lui-même de pus.

La péritonite est donc bien une conséquence de la lymphangite pelvi-abdominale et il serait injuste de penser, comme le font encore aujourd'hui la plupart des praticiens, qu'elle est la caractéristique de l'infection puerpérale.

Mais, que dirons-nous des cas où la péritonite a semblé, à quelques auteurs, être le résultat de la propagation de la métrite à la séreuse péritonéale ? Il est vrai que, fréquemment, la péritonite débute par la portion de la séreuse qui recouvre l'utérus et quand il n'existe qu'une fausse membrane, le plus souvent elle siége sur la portion de la face externe de l'utérus, qui répondrait exactement à l'insertion placentaire. La description des faits de métro-péritonite est bien exacte, mais nous pensons que l'interprétation que l'on en a donnée est vicieuse.

La métrite puerpérale, et sous ce nom de métrite, nous voulons seulement désigner l'inflammation du tissu musculaire utérin, est des plus rares. Ce que l'on a décrit comme tel n'était souvent que de la lymphangite des réseaux. Ce n'est pas par le tissu utérin que l'inflammation se propage au péritoine, seuls, les

vaisseaux lymphatiques de l'utérus et, plus spécialement ceux qui cheminent sous la face profonde de la séreuse doivent être incriminés ; et si la péritonite débute souvent par un point correspondant à l'insertion placentaire, c'est que les lymphatiques de cette zone sont surtout atteints.

Nous n'insisterons pas sur les variétés d'étendue que peut présenter la péritonite, et nous nous bornerons, en terminant, à indiquer les résultats de l'examen histologique du liquide épanché dans la séreuse.

On sait que, dans les cas de péritonite puerpérale, au moins à marche rapide, le liquide épanché n'est jamais franchement purulent, il est louche et contient généralement de nombreux flocons de pus concrété.

L'examen histologique fait reconnaître les particularités suivantes, qui ont été bien étudiées dans ces derniers temps par M. Pasteur. Outre de nombreux globules blancs qui sont disséminés au milieu de la préparation, on trouve des organismes inférieurs dont l'étude est des plus intéressantes, au point de vue de la genèse de l'infection puerpérale. Ce sont des grains assez réfringents qui, tantôt, sont isolés, tantôt, au contraire, accolés bout à bout, forment ainsi de véritables chapelets, de longueur inégale suivant le nombre de grains : les uns sont simples, les autres bifides. Outre ces éléments, on trouve des bâtonnets de forme variable.

On est loin d'être bien fixé sur le rôle qui doit être attribué à chacun de ces organismes. Sont-ils liés seulement à la présence du pus dans le péritoine, ou bien ne convient-il pas de les diviser en deux grandes classes ?

Les uns, comme les bâtonnets, par exemple, ne sont-ils que des organismes produisant la suppuration ? Faut-il voir, au contraire, dans les grains en chapelet des organismes de nature spéciale, véritables agents de contagion, et dont l'existence dans le pus contenu dans

le péritoine, prouverait la spécificité de l'infection puerpérale ?

Nous nous bornons à poser la question. Disons, seulement que Orth, qui a étudié plus spécialement l'épidémie de fièvre puerpérale qui a sévi à Berlin, en 1872, a vu, dans les fausses membranes qui tapissaient le péritoine, des micrococcus ronds, libres ou en chaînettes et dit n'avoir jamais constaté la présence de bâtonnets. Il a injecté ces matières à des lapins qui, tous, sont morts rapidement et, chez eux, il a retrouvé les mêmes vibrions.

Depuis le commencement de cette année, cinq femmes ont succombé à la Maternité de Paris, avec de l'infection puerpérale ; chez toutes, on a trouvé, dans le liquide péritonéal, les chaînettes que nous avons décrites plus haut. Nous avons, avec M. Bar, interne de M. Hervieux, inoculé de ce liquide péritonéal à une lapine, en lui faisant une plaie à l'oreille, l'animal a succombé en 36 heures avec une diarrhée très fétide; il n'y avait rien dans le péritoine ; mais un véritable phlegmon du tissu cellulaire qui doublait la peau de la face ; le pus contenait des vibrions en chaînettes. En ouvrant le thorax, un de nous s'est fait une petite écorchure au bras droit, il eut seulement une légère angioleucite, accompagnée de fièvre et, dans la pustule qui se forma au point blessé, le liquide contenait quelques chaînettes, en tout semblables aux précédentes.

d) Phlegmon du tissu cellulaire pelvien. — On sait combien est longue l'histoire de ce point d'anatomie pathologique.

Nous ne pourrions, sans sortir des limites du cadre que nous nous sommes imposé, insister longuement sur l'historique du phlegmon du ligament large.

Ce n'est guère que depuis les travaux de Lucas-Championnière, Fiouppe, Augé et Alph. Guérin que l'on est fixé sur la pathogénie. Les phlegmons pelviens, comme la péritonite, sont une complication de la lymphangite utérine ou pelvi-abdominale. Si l'inflammation du péritoine et du tissu cellulaire-pelvien coïncident si souvent, c'est que tous deux reconnaissent une même cause, l'angioleucite.

Telle est l'explication qui nous paraît devoir être acceptée dans les cas d'infection puerpérale. Elle permet de bien comprendre comment Virchow a pu comparer les phlegmons pelviens qui, dans ces cas, ont une évolution si rapide, aux phlegmons diffus.

Ajoutons, qu'il est des observations très bien prises, dans lesquelles la lymphangite a paru manquer, mais les veines paraissaient alors atteintes; Béhier, notamment, rapporte plusieurs de ces cas; toutefois, il est certain que la lymphangite en est la cause la plus fréquente.

Dans les cas infectieux, le phlegmon du ligament large évolue souvent avec une très grande rapidité; on voit alors le pus se former en abondance et fuser dans toutes les régions qui sont en rapport de continuité avec le tissu cellulaire pelvien, nous n'insisterons pas sur ces variétés et ses degrés. Ils ont été souvent décrits et plus particulièrement par un des élèves les plus distingués du professeur Stolz, le docteur Mégrat (Th. Strasbourg, 1867).

e) Phlébite utérine. — Après tous les détails dans lesquels nous sommes entrés en étudiant la lymphangite utérine, nous serons plus bref en ce qui concerne la phlébite.

Nous avons vu quelle était sa fréquence, par rapport à la lymphangite. Quelles sont les lésions anatomiques

qui la caractérisent? Nous ne dirons rien des lésions d'origine ; car, actuellement, nous ne savons pourquoi, dans tel cas, il y a phlébite, et dans tel autre, lymphangite.

L'inflammation des veines contenues dans l'épaisseur des parois de l'utérus est encore peu connue, il n'est pas douteux que, souvent, on ne l'ait confondue avec la lymphangite. Une solution exacte ne saurait donc être donnée, d'après les faits publiés, et il serait nécessaire de reprendre, dès aujourd'hui, par la base, toute l'étude de cette question, en contrôlant avec soin les examens nécroscopiques par des recherches histologiques sérieuses.

La phlébite utérine s'étend, plus ou moins loin, au-delà des bords de l'utérus. Dans quelques cas, elle donne lieu à des accidents secondaires ; nous avons vu qu'il était *peut être* possible, quelquefois, de l'incriminer quand il y avait péritonite ou phlegmon du ligament large.

Mais, il est un effet secondaire qui semble, d'après les recherches des anatomo-pathologistes modernes, particulier à la phlébite utérine, c'est la pyohémie, l'infection purulente.

L'infection purulente ne paraît, en effet, *jamais* se produire lorsque le poison s'est introduit par les lymphatiques, car alors on a la septicémie — quand il s'est introduit par les veines, on peut avoir la pyohémie combinée avec la septicémie (Théorie de Verneuil), — la pyohémie n'est qu'un accident de la septicémie.

Nous sommes amenés, par ces faits, à signaler les *pleurésies purulentes*, si fréquentes dans l'infection puerpérale. Certains auteurs les ont même considérées comme survenant plus habituellement que les péritonites.

Ces cas ont été expliqués très différemment. Il suffit,

pour s'en convaincre, de lire la remarquable thèse de M. Charrier.

On a dit que le poison pouvait pénétrer par les voies respiratoires, donner lieu à des lymphangites pulmonaires, et, consécutivement, à des pleurésies ; de même que le poison, pénétrant par l'utérus, donne lieu à des lymphangites utérines, et consécutivement à des péritonites.

Cette théorie n'est soutenable que lorsque la pleuro-pneumonie existe seule (Quinquaud). Ces faits sont si rares que nous devons nous rappeler le précepte de Pascal : « être sévère à l'exception ». D'ailleurs, ce que nous avons dit du mode de transmission du poison est opposé à cette théorie.

On a dit, également, qu'il pouvait se produire des embolies de nature septique, en prenant en considération, 1° la coïncidence d'accidents pulmonaires, avec les phlébites utérines, accidents consistant en noyaux de broncho-pneumonie ; 2° l'existence de lymphangite pulmonaire.

Peut-être en est-il quelquefois ainsi ; mais les lésions décrites demandent à être étudiées histologiquement avec soin; on a, sans doute, confondu avec des infarctus les lésions trouvées et qualifiées de broncho-pneumonie.

Les cas dans lesquels la pleurésie débute par la plèvre diaphragmatique sont assez fréquents, et on a pu voir les lymphangites phréniques succéder à la péritonite.

La théorie des embolies septiques, de nature veineuse, rendrait très bien compte d'autres lésions secondaires que nous ne voulons que signaler ici : *méningites purulentes ; endocardites ulcéreuses ; abcès métastatiques du foie, des reins, de la rate, du cerveau ; arthrites purulentes ;* mais, nous le répétons, de

nouveau, ces faits au point de vue de leur genèse demandent à être contrôlés avec le plus grand soin, par l'étude histologique précise.

f) Sang. — Les modifications du sang, dans les suites de couches pathologiques sont loin d'être bien connues.

Nous sommes encore dans une grande incertitude, relativement aux modifications qualitatives des éléments constituants. Il existe, pourtant, plusieurs travaux sur ce sujet, mais les contradictions sont si manifestes que nous ne signalerons ici que les études qui nous ont paru offrir des garanties d'exactitude.

Le travail de Hersent, en 1845, nous donne la proportion des principaux éléments du sang, dans la fièvre puerpérale, qu'il divise en forme bilieuse, inflammatoire, typhoïde. Il a observé quinze malades.

Relativement à la fibrine, il a obtenu, comme chiffre moyen, 4, 5 ; ainsi, peu d'augmentation. L'albumine paraît diminuer dans tous les cas ; il a trouvé 55 sur 1000, dans la forme bilieuse ; 35,9 dans la forme inflammatoire ; 42,7, dans la forme typhoïde. Pour l'eau, il a noté une augmentation de 300/000 environ, sur la quantité contenue dans le sérum des femmes grosses.

Enfin, le nombre des globules serait d'autant plus diminué que la maladie aurait été plus grave.

Nous rappellerons, seulement, les analyses faites par Vogel et le Dr Laurent, de Fresnel (Belgique), en 1858. Elles concordent assez bien avec les précédentes.

Les travaux récents, comme le fait remarquer Gautier, dans son traité de chimie biologique, sont complétement en désaccord relativement à la quantité de globules de sang. Pour les uns, il y a augmentation ; pour les autres, diminution. D'après cet auteur, les globules rouges sont presque toujours déformés et le sang contient un excès d'urée et d'acide carbonique,

et même du glucose et de l'oxygène libre. L'albumine est notablement diminuée.

Enfin, on a signalé l'acide lactique dans le sang des malades mourant de fièvre puerpérale. Nous ne ferons que signaler la présence des microbes, indiquée par Colz et Felts, Spilmann, Heiberg, Pasteur, etc. ; nous avons déjà fait connaître ces particularités.

M. Fouassier, dans une thèse remarquable, a de nouveau appelé l'attention des observateurs sur le nombre des globules blancs et rouges, dans le cas de lymphangites utérines, infectieuses ou non. D'après cet auteur, le nombre des globules rouges peut descendre jusqu'à 2,000,000 par millimètre cube. Au contraire, le nombre des globules blancs augmente brusquement et peut s'élever jusqu'à 33,000. Ces deux exagérations en sens inverse peuvent s'accuser encore davantage, et exagérer la disproportion du rapport qui a été, dans quelques cas, de 1/15.

Enfin, nous rappellerons, en terminant, que la masse totale du sang, qui a augmenté pendant la grossesse, se maintient encore assez longtemps après l'accouchement. Il est, d'ailleurs, difficile d'apprécier, d'une façon exacte, le moment précis où ce liquide revient à ses proportions normales, du moins, manquons-nous absolument de renseignements à cet égard.

g) *Lymphe.*— L'analyse chimique n'a pas encore été faite. Nous ne reviendrons ni sur les lésions anatomiques, ni sur la présence des microbes, ces faits ayant été indiqués ailleurs.

Nous venons d'étudier, successivement, les principales altérations pouvant se rencontrer à l'autopsie des femmes qui succombent à l'infection puerpérale.

Nous les résumerons, en disant : elles ne sont ni

constantes, ni caractéristiques ; elles ne portent ni sur un organe, ni sur un appareil, ni sur un système ; en un mot, elles sont extrêmement variables.

D. Symptomatologie. — Les symptômes de l'infection puerpérale ne sont pas moins variés que les lésions.

Aussi, dans l'étude clinique générale qui va suivre, ne nous attacherons-nous qu'aux formes principales les plus souvent observées :

1° Il en est une première, la plus bénigne de toutes, peut-être, et qui paraît correspondre au point de vue de l'analogie des symptômes, à la fièvre putride.

C'est cette forme qui répond à l'auto-infection.

Le premier signe qui frappe l'attention est un frisson plus ou moins violent, et très variable dans sa durée. Ce frisson est suivi de l'apparition de sueurs abondantes. Puis, bientôt, se déclare une céphalalgie frontale, extrêmement violente. Les seins sont remplis de lait, le ventre reste plat.

L'utérus, indolore, est plus volumineux qu'il ne devrait l'être. Les lochies sont extrêmement fétides et ne tardent pas à déterminer, au niveau du sillon interfessier, de l'érythème, et, dans quelques cas, l'action de ce liquide est véritablement vésicant, car on observe des phlyctènes.

La température monte très rapidement à 40° et à 41° ; le pouls bat 120, 140, 160 fois par minute.

Ainsi, élévation considérable de la température, accélération du pouls, céphalalgie frontale, fétidité des lochies coïncidant avec le fonctionnement régulier de la mamelle et l'absence de météorisme et de douleur du côté de la cavité abdominale. Tels sont les symptômes prédominants de cette variété de l'infection.

L'on comprend très bien que la quantité et la nature

de la matière infectieuse rendront tantôt ces symptômes fugaces, comme, par exemple, dans les cas où un simple caillot est retenu dans la cavité utérine, et s'y putréfie ; tantôt les feront persister, plus ou moins longtemps, comme dans les cas où des débris de membranes ou de placenta séjournent dans l'organe gestateur.

Sans parler ici du traitement, nous devons cependant mentionner l'action rapide, instantanée, pour ainsi dire, des antiseptiques sur la température et le pouls. Ainsi, il suffit, le plus souvent, de donner 50 centigrammes ou un gramme de sulfate de quinine et de faire pratiquer une injection antiseptique, pour voir, en quelques heures, la température et le pouls reprendre leurs chiffres normaux.

Ces faits résultent des observations qui nous ont été communiquées par M. le Dr Pinard.

2° Une deuxième forme comprend l'ensemble symptomatique suivant :

Tantôt, le frisson ouvre la scène, tantôt il fait défaut ; mais la douleur à la pression se montre au niveau d'un des hiles de l'utérus, quelquefois, au niveau des deux, alors que rien, dans l'état général de la parturiente, ne peut encore faire penser à l'apparition prochaine d'accidents.

Mais, bientôt, cette douleur va devenir spontanée et constante et est suivie, en peu d'heures, de la paralysie des intestins qui se laissent distendre par des gaz et produisent le météorisme. En même temps, si la sécrétion laiteuse est établie, les seins vont se flétrir. Un état saburral apparaît, accompagné ou non de céphalalgie ; l'écoulement lochial est tantôt supprimé, tantôt persistant.

La température s'élève à 39 ou 40°, le pouls bat de 96 à 120 fois par minute. Après une journée, rarement plus, le hoquet se montre, le facies se grippe, et, enfin,

le dernier symptôme de sinistre augure apparaît : les vomissements.

A partir de ce moment, la physionomie de la parturiente frappée, sera celle de toute femme atteinte de péritonite (forme typhique ou adynamique).

Ce tableau, bien entendu, n'est qu'un schéma; mais si l'on peut observer, pendant les épidémies, des cas dans lesquels les femmes sont, pour ainsi dire, foudroyées en quelques heures, un ou deux jours après l'accouchement, le plus souvent, les accidents dont nous parlons, apparaissent du 2e au 6e jour. Quant à leur durée, elle varie avec la quantité et la qualité du principe infectieux absorbé, avec la résistance plus ou moins grande de la femme.

Les complications, telles que la pleurésie, la pleuropneumonie, etc., viennent ajouter leur ombre à ce tableau, en en modifiant la physionomie clinique.

Les urines sont tantôt diminuées, tantôt augmentées. Les recherches du Dr Quinquaud ont montré, qu'au début, il existe toujours une augmentation d'urée qui devient plus forte s'il apparaît de grands frissons. Les chlorures ne subissent pas tous ces changements. Après une première augmentation, au début, ils diminuent graduellement. Souvent la diarrhée accompagne cet ensemble et, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Peter, elle ne doit point être considérée comme critique, mais bien comme preuve des efforts que fait l'organisme pour se débarrasser du principe infectieux.

Cette forme est celle qui, d'après M. Siredey et ses élèves, serait due à l'angioleucite. Mais, elle est modifiée ainsi que nous l'avons déjà dit par les deutéropathies qui surviennent, péritonite, pleurésie, adénophlegmon, et qui vont imprimer alors leur cachet particulier.

Quand les malades guérissent, on a noté ou des péritonites chroniques, et dans quelques cas des éliminations

particulières bien étudiées par le Dr Blain et Staës. Ce dernier auteur a surtout mis en relief la production d'abcès musculaires et à contenu purulent, quelquefois très abondants, apparaissant en 12 ou 24 heures et évoluant avec une rapidité extraordinaire.

3° Il est enfin une troisième forme dont le premier symptôme n'apparaît, le plus souvent, que du 6e au 12e jour. Ce symptôme est un frisson qu'on peut considérer comme constant, et qui s'accompagne d'une élévation de température considérable. Le thermomètre s'élève à 40° et même plus.

La douleur, du côté de l'utérus, est rarement spontanée; le plus souvent, il faut la chercher, et ce n'est qu'après de véritables efforts qu'on trouve un point douloureux, au niveau du fond d'un des côtés de l'utérus. Le ventre reste plat. La sécrétion laiteuse diminue, mais avec lenteur.

L'état général devient mauvais, la langue, la peau sont sèches. Le facies est anxieux, la coloration normale du visage disparaît pour faire place, d'abord à une teinte terreuse, puis bientôt subictérique (forme pyohémique).

Ce qu'il y a de plus remarquable, ce sont les variations brusques de la température qui, aujourd'hui très élevée, retombera demain au chiffre normal. Enfin, le frisson reparaît et, bientôt, les symptômes vont offrir la même marche que celle observée chez les blessés qui meurent d'infection purulente.

Cette forme est celle qui correspond, d'après de nombreux auteurs, mais, plus spécialement, d'après M. Siredey, à la phlébite utérine dont les symptômes vont également se noyer dans la physionomie nouvelle des affections secondaires dont elle est la cause, et, comme l'infection purulente, elle peut déterminer des arthrites, des abcès métastatiques dans le poumon,

le foie, etc., etc., ce qui imprime au tableau clinique une physionomie spéciale, suivant la nature de la complication. Ces deux dernières formes sont celles qui caractérisent surtout l'hétéro-infection.

Comme dans une étude générale, nous ne pouvons entreprendre une description plus complète, nous devons nous hâter d'ajouter que ces trois formes peuvent être subintrantes chez la même femme.

Quant au diagnostic différentiel, les caractères que nous avons assignés à ces différentes formes sont assez accusés pour que nous ne nous y arrêtions point ici; car, fidèle à notre plan, nous n'avons point eu l'intention d'étudier en détail, la symptomatologie complète de l'infection puerpérale. Nous avons tenu, simplement, à mettre en relief les signes principaux, et qui, cliniquement, caractérisent les états morbides englobés sous le nom de fièvre puerpérale.

De l'infection puerpérale chez les nouveau-nés.

Les enfants qui vivent dans le même milieu infectieux que leurs mères sont parfois atteints de péritonites, d'érysipèles, de phlébites, de méningites, de pleurésies, d'infections purulentes, etc., en un mot, des accidents présentant la même physionomie que ceux que nous venons de décrire chez les nouvelles accouchées. Nous y avons déjà fait allusion; il nous faut les étudier avec quelques détails.

Ces accidents, foudroyants, mortels en quelques jours, quelquefois, au contraire, bénins et assez rapidement

suivis de guérison, ont été signalés depuis longtemps. C'est ainsi que Trousseau, Underwood, Rayer, Billard, Dugès, etc., rapportent des cas d'érysipèles et de péritonites. Moreau et Danyau font remarquer la plus grande mortalité des enfants en temps d'épidémie. Simpson note des péritonites *in utero*. Schelden, en 1845, étudie les rapports qui existent entre les états vitaux physiologiques et pathologiques des femmes en couches et des nouveau-nés ; de même Hueter (de Marbourg) en 1851.

Comme le fait remarquer M. Quinquaud, qui a bien résumé l'historique de la question, l'idée principale avait été émise, lorsque Lorain, en 1855, frappé de la coïncidence entre les maladies de la mère pendant les suites de couches, et les maladies du nouveau-né, proclama qu'il y avait identité entre elles. Quelques années après, en 1861, parut sur la même question le mémoire de Hecker et Buhl. En 1872, M. le Dr Quinquaud, dans sa thèse inaugurale : « Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né », th. de Paris, 1872, consacre de longs développements à cette étude. Depuis lors, différentes observations ont été publiées dans les recueils périodiques. M. le professeur Peter, dans ses cliniques, rapporte de nombreux exemples qu'il a eu l'occasion de voir à l'hôpital St-Antoine. Certains cas ont été également décrits dans les thèses de ses élèves (Violet, Petit, etc).

Voyons les caractères particuliers de ces accidents.

a) Sous le nom de *phénomènes infectieux légers chez des enfants à terme qui ont guéri*, M. Quinquaud trace le tableau suivant de quelques-uns d'entre eux.

Généralement les accidents morbides commencent le troisième jour après la naissance. Les enfants présen-

tent une première période d'excitation ; ils s'agitent, pleurent, etc. Puis, survient de la somnolence, de la stupeur ; le ventre se ballonne ; la respiration devient fréquente, irrégulière ; la température monte à 39°, 39° 8. — Vers le troisième ou le quatrième jour, la diarrhée apparaît ; quelquefois, elle est accompagnée de vomissements bilieux. Puis, tous ces troubles fonctionnels cessent ; la température descend progressivement à son taux normal.

b) Le même auteur étudie ensuite les *accidents mortels*. Ils sont ainsi groupés : 1° péritonites ; 2° érysipèle et phlegmon ; 3° phlébite seule ; 4° méningite ; 5° pleurésie ; 6° infection purulente ; 7° gangrène. Nous n'avons pas l'intention de décrire ces états morbides, nous tenons simplement à faire remarquer qu'ils sont presque semblables à ceux qu'on observe chez la mère, et que les mêmes tableaux cliniques que nous avons esquissés, à propos de la fièvre puerpérale, s'appliquent tout aussi bien aux nouveau-nés, car, comme chez la mère, ces états morbides existent isolément, ou bien ils sont combinés entre eux, suivant des associations diverses ; ils revêtent ainsi des caractères symptomatiques particuliers variant comme le rapport de ces associations.

M. le Dr Quinquaud conclut ainsi : « Le puerpérisme infectieux ou *infection puerpérale* peut frapper les enfants comme les mères et se manifester chez elles par des lésions tout à fait analogues aux affections maternelles. » Nous ferons, à cette conclusion, les réserves suivantes :

1° Dans la description clinique des accidents du nouveau-né, rapportés à l'infection puerpérale, on n'a pas assez tenu compte, ainsi que nous le faisait remarquer M. le professeur Parrot (comm. or.), de

la genèse possible de certains accidents de péritonites, de pleurésies, de méningites, etc.

Toutes les péritonites observées étaient-elles bien dues simplement au milieu infectieux ? A l'époque où Lorain observait, la syphilis infantile était mal décrite, à peine connue. Dans ses remarquables travaux, M. Parrot a montré l'influence de celle-ci sur la production d'une série d'états morbides, d'une série de lésions anatomiques, expression de ces états morbides, et parmi eux figure, pour une fréquence assez grande, la péritonite. Qui ne connaît maintenant les cas de pemphigus aigu, avec péritonite ! Or, il est possible, il est certain même que l'on a mis sur le compte du puerpérisme infectieux quelques-uns des états morbides causés par la syphilis.

2° D'autres causes que l'infection puerpérale, en dehors de la syphilis, ne peuvent-elles pas, chez le nouveau-né, donner lieu à des péritonites ? N'en est-il pas de même à propos des méningites, des pleurésies, observées seules, sans autres accidents concomitants.

La chose est au moins possible, et doit, par conséquent, commander une certaine réserve relativement aux observations produites.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le nouveau-né vivant dans un milieu infectieux en subit l'influence. La coïncidence des érysipèles et surtout des ophthalmies purulentes, etc., que nous avons indiquées, et sur laquelle M. Peter a, de nouveau, longuement insisté, le démontre.

En admettant que l'infection puerpérale puisse produire, chez le nouveau-né, des états morbides généraux semblables à ceux qu'on observe chez les mères, est-

il possible, dans les conditions actuelles, de déterminer aujourd'hui, et la nature de l'agent infectieux, et les voies de pénétration, et son mode d'action ?

La nature du poison? Nous avons fait toutes nos réserves relativement à l'introduction de la théorie des germes dans l'explication des accidents infectieux des suites de couches chez la mère ; nous les maintenons à propos de l'infection, possible, chez le nouveau-né. Les voies de pénétration, le mode d'action ? Voici ce qu'en dit M. Quinquaud : « Dirons-nous que les nouveau-nés ont été infectés dans le sein de leur mère ? Mais rien ne le prouve : ils sont nés à terme ; bien portants pendant les premiers jours, ils tettent même, rien ne trahit un état morbide ; d'ailleurs, dans la grande majorité des cas, les mères n'ont pas été malades au moment de l'accouchement. C'est bien l'épidémie qui frappe du même coup les mères et les enfants attendu que « l'ombilic est au nouveau-né, ce qu'est l'utérus à la mère ; de là résulte pour la mère et pour l'enfant une condition, un état identique ». Lorain. »

Cette comparaison du regretté professeur Lorain est peut-être juste, dans certains cas, comme dans ceux cités par M. Quinquaud où l'on voit une phlébite ombilicale devenir le point de départ des accidents, mais est-ce bien toujours la plaie de l'ombilic qui est la porte d'entrée de l'infection ? Il faudra, pour l'établir d'une façon certaine, montrer nettement, comme on l'a fait pour la mère, des canaux de diffusion partant de cette plaie, et allant porter partout les miasmes de l'infection, quels qu'ils soient.

Nous avons nié l'existence de la fièvre puerpérale, en tant qu'entité morbide distincte. Nous n'avons donc pas à discuter ici l'opinion de Trousseau décrivant la fièvre puerpérale des blessés. Que les conditions qui

favorisent la production des états morbides infectieux des nouvelles accouchées, agissent de même, à propos de la septicémie, la chose est possible, et cette influence, dans tous les cas, est bien connue des chirurgiens. Nous ne devons que signaler le fait, car son étude rentre dans celle de la septicémie.

CHAPITRE TROISIÈME.

Thérapeutique générale.

L'hygiène spéciale de la femme enceinte constitue un long chapitre qui ressortit, tout entier, aux traités d'obstétrique. Nous ne ferons que le signaler sans nous en occuper ici.

Notre étude de thérapeutique générale, concernant la puerpéralité, devra comprendre le traitement des maladies de la grossesse et celui des maladies des suites de couches.

§ I.

Thérapeutique des maladies de la grossesse.

Dans une étude générale, du genre de la nôtre, nous ne devons pas, évidemment, décrire en particulier le traitement des maladies de la grossesse, même en nous limitant à celles que nous avons indiquées. Le problème, croyons-nous, est tout autre.

L'état de gravidité, comme nous l'avons montré avec les auteurs, engendre des maladies nombreuses; les unes sous le type aigu, les autres sous le type chronique; les unes transitoires, les autres permanentes. Quelles sont les conséquences thérapeutiques qui découlent du rapport existant entre la grossesse et l'apparition de ces états morbides? En un mot, quelles indications thérapeutiques en ressortent? Voilà un premier point à résoudre.

La seconde question nous paraît la suivante : l'état de gravidité modifiant l'évolution de certaines maladies, quelles sont les conséquences thérapeutiques qui en résultent?

A.—Des indications thérapeutiques résultant de l'état de grossesse, relativement aux maladies médicales engendrées par cet état.

Nul auteur, mieux que M. le professeur Peter, n'a, de nos jours, analysé les conditions de ce problème de thérapeutique générale avec plus de soin. A toutes les époques, comme on le sait, les questions de thérapeutique ont été dominées par les questions de doctrine. Pendant un temps, on pensa que toute femme enceinte était une pléthorique ; plus tard, on en fit une anémique. On saigna pendant longtemps; puis ce fut tout l'inverse; on donna des toniques. Cazeaux soutint avec conviction la doctrine de l'anémie.

Aujourd'hui, la physiologie de la grossesse est mieux connue. Sans revenir sur des faits que nous avons déjà longuement exposés, nous tenons à citer tout au long les passages des leçons de M. Peter, relatives à cette question.

« En réalité, ce n'est pas « pléthore » qu'ont voulu et auraient dû dire les auteurs que je discute (Becquerel et Rodier), mais congestion, et, en fait, ces anémiques-là peuvent avoir et ont des congestions, voire même des phlegmasies qu'il importe de traiter plus activement et plus vivement que d'autres, en raison de l'*activité* et de la *rapidité* de leur processus; de traiter même et surtout par la méthode antiphlogistique, mais *proportionnée* à l'état actuel de leur organisme et de leur sang.

« C'était là, s'inspirant des faits cliniques non moins que de la raison, la seule conclusion doctrinale à tirer des expériences physiologiques.

» Ainsi se comprennent alors et les faits quotidiennement observés, et les assertions invariables des auteurs qui ont précédé l'ère contemporaine, faits qui démontrent, assertions qui affirment la *pléthore par quantité* chez la femme grosse. « Pléthore *lymphatique*, disaient ceux-ci » pléthore *séreuse*, dirai-je avec les partisans de l'anémie, et c'est la seule concession que je puisse leur faire, mais *pléthore* ou mieux *congestion*. Eh ! si vous ne voulez pas admettre des congestions par un sang riche, admettez au moins des congestions par un sang pauvre. Or, voyez-vous d'ici en quoi le péril est moins grand, parce qu'il y a congestion d'un organe important par du sang qui n'a que 111 globules en moyenne, au lieu d'en avoir 127 ! Il serait puéril d'insister.

» Donc il y a, ou il peut y avoir, chez la femme enceinte, congestion (par un sang *séreux*, diront les contemporains, et cela m'est bien égal). Mais congestion du poumon, d'où le crachement de sang ; congestion du foie, d'où l'ictère, et un ictère grave parfois, congestion des reins, d'où la sérumurie. Là est le péril, parce que là est le trouble fonctionnel, instant,

profond et compromettant à bref délai l'organisme.

» Maintenant faut-il, et peut-on prévoir et prévenir ces congestions d'un sang même moins riche en globules ? Le problème clinique est là tout entier.

» La femme enceinte est anémique *qualitativement* et pléthorique *quantitativement.* »

Les diverses congestions se produisant vers les parenchymes, du fait de la grossesse, peuvent être prévues par un examen attentif : examen de l'urine, constatation de la présence de l'albumine ; examen de la région hépatique, ictère du début ; désordres intellectuels passagers, avant-coureurs d'autres troubles cérébraux plus graves, hémoptysies légères, etc. En un mot, dans certaines conditions déterminées, l'apparition des états morbides est appréciable dès le début.

Quelle conduite tenir en pareil cas ? Celle-ci, disons-nous avec M. Peter : déjà à cette première période, il faut agir, et agir par la méthode anti-phlogistique, et prendre de la méthode anti-phlogistique son moyen par excellence, la saignée. Et, lorsque l'on n'aura ni prévu, ni prévenu les accidents aigus (Peter), c'est encore à elle qu'il faudra avoir recours, largement, sans hésitation. Nous ne pouvons rapporter ici toutes les observations si remarquables du savant professeur ; elles concernent les cas d'éclampsie, de manie, d'hémoptysie puerpérale, etc. M. Peter cite également des observations de M. le professeur Hardy, très probantes en faveur de ce moyen de traitement.

D'autres agents de la méthode anti-phlogistique, ventouses scarifiées, purgatifs, etc., rendront dans certains cas des services, employés seuls ou concurremment avec la saignée. Certains médicaments, tels que le chloroforme, le bromure de potassium, le chloral, etc., répondent à des indications spéciales telles que celles fournies par les convulsions puerpérales. Il

en est de même du traitement lacté dans l'albuminurie qui, préconisé par Tarnier lui a donné ainsi qu'à ses élèves de si beaux résultats; il résulte, en effet, de notes qui nous ont été communiquées par le Dr Pinard que, soit pendant son internat à la Maternité, soit depuis, sur 46 femmes enceintes albuminuriques soumises au régime lacté exclusif, aucune n'eut d'accès éclamptiques. Nous ne pouvons entrer dans le détail, il nous faudrait écrire un volume entier si nous voulions rapporter toutes les controverses que le seul traitement de l'éclampsie a soulevé, et, pour prouver combien l'accord est peu fait sur ce point, nous rapporterons la phrase suivante du Dr Philipps : « Ces statistiques démontrent que la mortalité a beaucoup diminué depuis qu'on a abandonné les saignées abondantes, considérées comme l'ancre de salut, et qu'on leur a substitué l'emploi du chloroforme. » Sans grande expérience personnelle dans la question, nous adoptons pleinement les conclusions de M. Peter, basées, et sur la physiologie sainement interprétée, et sur des faits cliniques nombreux et précis.

Ainsi donc, la plupart des états morbides aigus, engendrés par la grossesse, devront être traités par la méthode anti-phlogistique, bien entendu ceux qui sont déterminé par un état congestif évidents. Certaines maladies gravidiques demanderont, au contraire, un traitement tout opposé : ainsi l'anémie grave pernicieuse, l'ostéomalacie, etc., et son traitement ne diffère pas du traitement ordinaire des mêmes cas, produits par d'autres causes ; nous n'avons donc point à insister ici.

Quant aux vomissements incoercibles, aux troubles dyspeptiques, etc., nous renverrons aux ouvrages spéciaux. Leur thérapeutique, dans la plupart des cas, est du pur empirisme.

Mais avant de terminer, nous devons cependant poser la conclusion suivante : puisqu'il résulte de notre étude que certaines maladies ne reconnaissent pour cause primordiale que l'épine fœtale, le gravidisme, il doit en résulter que si, la maladie menace les jours de la mère et que la thérapeutique palliative soit insuffisante, une seule ressource est possible et rationnelle, l'interruption artificielle du cours de la grossesse. *Sublata causa, tollitur effectus.*

B. — Des indications thérapeutiques résultant de l'influence de la gravidité sur l'évolution des maladies.

D'une manière générale, l'influence de la gravidité sur l'évolution de certaines maladies aiguës ou chroniques, ne comporte pas d'indications thérapeutiques spéciales, tout au moins relativement aux indications particulières à employer et qui, nécessairement, varient avec chaque affection. Seulement des considérations de pathologie générale dans lesquelles nous sommes entrés résulte ce fait qu'il faut agir vite et avec énergie : nous citerons la pneumonie parmi les maladies aiguës, la syphilis parmi les maladies chroniques. Il faut procéder ainsi à cause de la gravité plus grande de l'affection, du fait de la grossesse, à cause de l'influence possible de la maladie sur la marche de celles-ci.

Les quelques considérations générales que nous venons de développer sont applicables aux maladies similaires des suites de couches.

§ II.

Thérapeutique générale des suites de couches pathologiques.

Cette étude, en raison même de l'existence d'états morbides spéciaux créés par l'infection, devra comprendre successivement la prophylaxie de ces affections et leur traitement curatif.

A. — Prophylaxie des suites de couches.

Si, laissant de côté les affections qui relèvent d'un état général mauvais, d'une diathèse, d'antécédents pathologiques, ou de traumatismes résultant d'un accouchement artificiel, qui n'existent véritablement qu'à l'état d'exception, nous envisageons chez les nouvelles accouchées, les états morbides créés par l'infection, qui sont de beaucoup les plus nombreux, nous n'hésitons pas à dire que ceux-ci peuvent et doivent disparaître.

Peut-être nous trouvera-t-on bien osé d'être aussi affirmatif sur une question d'une telle importance et dans un ouvrage du genre de celui-ci ? Mais c'est justement en présence de l'importance même de cette ques-

tion que nous nous devons, à nous-même, d'affirmer aussi énergiquement notre conviction.

Du reste, pour faire partager notre manière de voir, nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'étudier la mortalité des femmes en couches, envisagée dans ses rapports avec les progrès de l'hygiène, depuis le commencement du siècle jusqu'à nos jours (1). Nous aurions pu étendre cette étude et la faire porter sur les Maternités de France et de l'étranger, mais nous avons cru, pour des raisons multiples et en particulier pour la clarté du sujet, qu'il était préférable de nous restreindre, et de n'étudier que les services d'accouchements de Paris.

De la mortalité des femmes en couches envisagée dans ses rapports avec les progrès de l'hygiène. — Dans le rapport que Tenon publia sur les hôpitaux de Paris, en 1788 (2), rapport qui fut rédigé avec un esprit scientifique, une élévation d'idées, un amour de l'humanité, qui frappent encore aujourd'hui d'admiration tout lecteur, se trouve la phrase suivante : « A l'Hôtel-Dieu, dans les salles destinées aux accouchées et aux femmes grosses, on trouve 67 grands lits et 39 petits (3); on couche trois ou quatre par grand lit, les femmes enceintes saines avec les malades, les accouchées malades avec celles qui ne le sont point ! »

Si les chiffres sont quelquefois éloquents, ces quelques lignes ne le sont pas moins; il est difficile de mieux peindre en si peu de mots une effroyable réalité.

---

(1) Pour la rédaction de ce chapitre, nous avons mis à contribution un travail inédit du Dr Pinard.

(2) Tenon. — *Mémoires sur les hôpitaux de Paris*, 1788.

(3) Les grands lits mesuraient 52 pouces de largeur, et les petits 3 pieds. Ces lits distribués sur 2, 3 et 4 rangs étaient appelés rangs blancs et rangs noirs, suivant qu'ils étaient plus ou moins éclairés.

Le résultat d'une pareille situation se pressent à l'avance, et la terrible dîme que payaient les malheureuses qui venaient demander asile dans ce charnier ne doit point étonner.

Il mourait donc 1 femme sur 12.

Cet état de choses durait depuis un demi-siècle, malgré les réclamations incessantes du corps médical, lorsqu'un prince étranger vint visiter l'Hôtel-Dieu et, à la suite de cette visite, dit-on, le Gouvernement autorisa la publication de mémoires ayant pour objet la reconstruction de l'Hôtel-Dieu (1). Ce fut la Convention nationale qui, en 1796 (an IV) décréta l'institution d'une maison particulièrement destinée aux femmes en couches, et convertit en hôpital, l'ancienne abbaye de Port-Royal située rue de la Bourbe.

La Maternité était créée.

Dès lors chaque femme eut son lit, et il n'est pas besoin d'insister pour montrer le progrès réalisé.

Voilà donc les femmes propriétaires d'un lit, installées dans un établissement situé topographiquement dans une excellente position, sur un terrain élevé à côté des jardins du Luxembourg, possédant à l'intérieur et à l'extérieur des bâtiments, de vastes jardins s'étendant en arrière, présentant en un mot des conditions de salubrité exceptionnelle, et confiées aux soins de personnes s'appelant : La Chapelle, Beaudelocque, Boivin, Ant. Dubois, Chaussier, P. Dubois, Danyau.

Qu'en résulte-t-il ?

Mme La Chapelle écrivait en 1824 (2) : « La péritonite règne trop souvent dans nos salles et une foule d'autres maladies peuvent frapper les femmes en couches. C'est alors que transportées à l'infirmerie

---

(1) Proust. — *Traité d'hygiène publique et privée*, Paris, 1877.
(2) La Chapelle. — *Pratique des accouchements*, T. I, p. 5, 1825.

elles sont livrées à l'expérience consommée et à la vaste érudition du professeur Chaussier, médecin en chef. »

Et ces malheureuses, ainsi transportées à l'infirmerie et *livrées* aux soins éclairés et dévoués du Dr Chaussier, que devenaient-elles ? L'amphithéâtre peut répondre.

Voici, en effet, les chiffres indiquant la mortalité de 1802 à 1832 (1).

	Mortalité pour 100
De 1802 à 1812	6.94
De 1812 à 1822	7.39
De 1822 à 1832	9.15

30 ans après, les choses n'avaient guère changé ainsi que le démontre le tableau nécrologique qui suit (2):

	Mortalité pour 100
1859	8.22
1860	11.62
1861	11.73
1862	7.49
1863	13.70
1864	18.43

Entre les femmes qui venaient accoucher à l'Hôtel-Dieu en 1785 et celles qui accouchaient à la Maternité en 1864, quelle différence y avait-il donc ? Une seule, c'est que les dernières accouchaient et mouraient plus proprement que les premières, mais ne mouraient pas moins.

Mais dans les dix dernières années les médecins avaient reconnu l'influence de la contagion et sur leurs pressantes instances, l'Administration de l'assistance publique modifia ses errements et prit quelques dispo-

(1) Hervieux. — *Traité clinique et pratique des affections puerpérales*, p. 65. Paris, 1870.

(2) Hervieux. — *Loc. cit.*, p. 69.

sitions en vue de faire cesser la mortalité des femmes en couches. D'abord, sur la proposition du professeur Le Fort, les indigentes pourvues d'un domicile furent accouchées chez elles par les sages-femmes du bureau de bienfaisance, et les femmes privées de domicile furent accouchées chez les sages-femmes elles-mêmes.

Cette mesure, prise à titre provisoire en 1867, le fut à titre définitif et permanent en 1869. Ensuite des changements sur l'importance desquels nous allons revenir eurent lieu à la Maternité. Enfin on inaugura le système des petites Maternités, en créant la Maternité annexe de Cochin qui fut ouverte le 15 juin 1865.

Quant aux services des femmes en couches situés dans les hôpitaux généraux, chaque chef de service prit lui-même, et autant qu'il le put, les mesures hygiéniques qu'il crut salutaires.

Examinons rapidement les résultats obtenus à l'aide de ces différents moyens.

1° Le système de l'accouchement au domicile des indigentes par les sages-femmes attachées au bureau de bienfaisance, et de l'accouchement des indigentes sans domicile et sans ressources, effectué chez les sages-femmes de la ville, a donné, dit la statistique officielle, les résultats suivants (1) :

Dans le service à domicile, 53 décès sur 28,006 accouchements, 1 cas de mort sur 528.

Chez les sages-femmes, 25 décès sur 5,020 accouchements, 1 cas de mort sur 200.

Ces chiffres ont une terrible éloquence, dit le professeur Le Fort, tout le monde sera de son avis. Mais nous devons cependant faire remarquer que ces chiffres ne sont point l'expression exacte de la réalité. Car, comme le dit très bien le Dr de Beurmann dans sa remarquable

(1) Le Fort.— *Compte-rendu du Congrès international des Sciences médicales de Bruxelles*, p. 334, 1876.

thèse, il est impossible d'arriver à connaître exactement la mortalité des femmes accouchées chez les sages-femmes.

« D'abord, dit-il, elles ne reçoivent que des femmes saines et bien conformées, de plus elles perçoivent de l'Administration une somme fixe qui ne varie pas suivant le nombre de jours que la femme passe chez elle ; leur intérêt est donc de laisser ou de faire partir leurs accouchées au bout des neuf jours fatidiques, qu'elles soient rétablies ou non. Cependant, plusieurs de ces femmes, assez bien portantes en apparence pour sortir et toujours désireuses de rentrer chez elles aux termes fixés par une routine absurde, sont atteintes plus tard d'accidents assez graves pour entraîner la mort. Ce n'est pas tout, une femme accouchée depuis quelques jours, tombe-t-elle malade, elles s'empressent de la renvoyer à l'hôpital. Ces femmes auxquelles un pareil transport ne peut que nuire arrivent souvent à l'hôpital dans un état déplorable, et il n'est pas rare de les voir mourir quelques heures après leur admission dans les salles. Cependant, leur décès n'est jamais attribué à la statistique des sages-femmes. Ces faits sont bien connus de tous nos maîtres dans les hôpitaux et, cette année, nous avons pu recueillir dans le seul hôpital Lariboisière sept cas du même genre. »

Certainement la statistique de la mortalité des femmes accouchant chez les sages-femmes est entachée d'erreur, malgré cela, il n'en faut pas moins constater les heureux résultats sur lesquels, du reste, nous reviendrons plus loin.

2° A la Maternité, les moyens prophylactiques ont consisté dans la division des grandes salles occupées par les accouchées saines, et qui régnaient autrefois sur toute la longueur du bâtiment, en quatre petites

salles, séparées par des cloisons vitrées complètes (mais percées de portes qui ne s'ouvrent que pour les besoins du service). Quand l'une de ces petites salles a été occupée et que les accouchées l'ont quittée, on ouvre largement les fenêtres, on nettoie, on renouvelle la literie et on laisse la salle inoccupée pendant toute la période d'activité de la section voisine. Quant à l'infirmerie des accouchées malades, elle est tout à fait séparée par des salles occupées par les accouchées bien portantes ; elle possède, de plus, un personnel spécial qui ne communique en aucune façon avec le personnel du service d'accouchement proprement dit. Ces mesures excellentes sont contrebalancées par ce fait incroyable, monstrueux, à savoir que l'infirmerie reçoit pêle-mêle, les femmes atteintes d'affections puerpérales éminemment contagieuses, les femmes atteintes de pneumonie, de variole, de rougeole, de scarlatine, de syphilis, de gale ! Ce n'est pas tout ; quand une femme a subi une opération quelconque au moment de son accouchement, l'on sait combien, si l'opération a été laborieuse, il est fréquent de voir survenir un léger état fébrile ; eh bien ! dès qu'une femme présente un peu de fièvre, on la fait passer à l'infirmerie et on la place au milieu de malheureuses atteintes d'affections contagieuses !

Aussi est-il facile de comprendre comment, du 3 juillet 1876 au 8 janvier 1880, il est mort, malgré les mesures mentionnées plus haut, au moins 60 femmes (1 sur 64) d'affections puerpérales.

3° La Maternité de Cochin, où les salles ne contiennent que dix lits, fut inaugurée le 15 juin 1865.

Une première épidémie se déclarait le 20 août de la même année et enlevait 5 femmes en quelques jours.

Depuis cette époque, bon nombre de petites épidémies furent encore signalées, mais, dans ces dernières années, des mesures hygiéniques toutes particulières

ont été prises. Nous voulons parler de la méthode listérienne appliquée aux accouchements.

M. Lucas-Championnière, qui dirige la Maternité de l'hôpital Cochin, décrit ainsi les préceptes qu'il a mis en pratique depuis bientôt deux ans dans son service (1).

« Non seulement, dit-il, tout le personnel médical est tenu d'avoir les mains propres, mais, en outre, il est rigoureusement interdit de toucher une femme ou de passer d'un examen à un autre sans s'être lavé les mains avec l'eau phéniquée à 2 1/2 p. 100.

» Le seul corps gras employé est l'huile phéniquée après l'accouchement, la vulve est lavée avec l'eau phéniquée.

» Une compresse imprégnée du liquide faible reste en permanence sur la vulve. »

M. Lucas-Championnière ne se montre nullement partisan des injections phéniquées intra-intérines si préconisées à l'étranger (Voir la thèse du Dr Joanny Rendu).

Les résultats obtenus ont été les suivants :

Dans les deux années 1878 et 1879 : 1,455 accouchements eurent lieu.

La mortalité puerpérale fut de 6 (0,44 p. 100). Résultat superbe, mais sur lequel cependant nous faisons nos réserves, car nous y reviendrons.

4° Dans les hôpitaux généraux, ne pouvant faire l'histoire de chaque service en particulier, n'ayant pas du reste les matériaux nécessaires et suffisants entre les mains, nous prendrons le service des femmes en couches de Lariboisière, sur lequel les matériaux sérieux abondent.

Nous empruntons au Dr de Beurmann le tableau suivant :

(1) Lucas-Championnière. — *Chirurgie antiseptique*, Paris, 1880.

ANNÉES	Nombre d'accouchements par an dans la salle Sainte-Anne	Nombre total de décès pour chaque année	TOTAL GÉNÉRAL		Nombre de décès de cause puerpérale pour chaque année	MORTALITÉ PUERPÉRALE TOTALE		Nombre de décès puerpéraux consécutifs aux accouchements simples	MORTALITÉ PUERPÉRALE SIMPLE	
			Calculé à 1 décès pour x accouchements	Calculé à x décès pour 100 accouchements		Calculée à 1 décès pour x accouchements	Calculée à x décès pour 100 accouchements		Calculée à 1 décès pour x accouchements	Calculée à x décès pour 100 accouchements
1854	46	1	10.4		8	1 p. 0	0 0/0			
1855	467	45	1 p. 46	9.6 0/0	39	11.8	8.4			
1856	522	33	15.8	6.3	29	17.9	5.6			
1857	708	39	18.5	5.5	37	19.1	5.2			
1858	593	44	13.5	7.4	42	14.1	7.1			
1859	776	64	12.1	8.2	61	12.7	7.9			
1860	652	49	13.3	7.7	47	13.8	7.2			
1861	732	47	15.6	6.4	45	16.1	6.1			
1862	716	24	29.8	3.4	20	35.6	2.8			
1863	876	24	36.5	2.7	19	48.3	2.1			
1864	919	46	20.0	5.0	39	23.4	4.3			
1865	960	22	43.6	2.3	5	188.6	0.5			
1866	813	19	42.9	2.4	10	80.4	1.2			
1867	959	15	63.9	1.6	12	79.6	1.2			
1868	1099	20	54.5	1.8	17	64.0	1.5			
1869	1034	21	49.2	2.0	19	54.3	1.8			
1870	944	24	39.2	2.5	20	47.0	2.1			
1871	723	27	26.9	3.7	24	30.0	3 3			
1872	896	31	28.9	3.4	30	29.8	3.3	25	1 p. 35.4	2.9 0/0
1873	947	34	27.8	3 6	28	33.6	3.0	17	54.7	1.8
1874	848	18	47.1	2.1	16	52.9	1.9	9	93.2	1.1
1875	897	18	49.8	2.0	14	63.8	1.6	8	110.9	0.9
1876	899	22	35.9	2.8	17	52.4	1.9	13	68.2	1.5
1877	893	25	1 p. 35.7	2.8 0/0	14	1 p. 63.0	1.6 0/0	6	1 p. 145.7	0.7 0/0
1878	890	17	52.3	1.9	10	88.3	0.6	5	199.6	0.5

Ce tableau résume la statistique des accouchements pratiqués à l'hôpital Lariboisière, dans la salle Sainte-Anne, depuis l'ouverture de l'hôpital, le 21 août 1854 jusqu'au 31 décembre 1878.

En l'examinant, on constate : 1° que l'année la plus meurtrière a été celle de l'ouverture de l'hôpital ; 2° que de 1855 à 1861 la mortalité se maintient entre 1 pour 10 et 1 pour 20 ; 3° qu'à partir de ce moment elle tombe au-dessous de 1 pour 20, pour ne plus jamais atteindre un chiffre aussi élevé.

A quoi faut-il attribuer cette amélioration? Le Dr de Beurmann nous le dit : « Nous avons constaté, dit-il, en dépouillant les registres de l'hôpital que pendant les premières années, les femmes malades restaient dans la salle d'accouchements et y mouraient souvent au milieu des nouvelles accouchées. Au contraire, à partir de 1862, nous avons constaté de nombreux passages de la salle Sainte-Anne dans les autres services. »

A partir de 1872, la mortalité tombe progressivement pour n'être plus en 1878 que 0,50 pour 100 ou 1 mort sur 199,6.

Pour arriver à ce résultat, le savant et si sympathique médecin de Lariboisière, M. Siredey avait pris successivement les mesures prophylactiques suivantes : sur 28 lits, M. Siredey n'en fait occuper que 20, ce qui permet de faire reposer la literie et d'éviter l'encombrement. Autant que possible, chaque femme reçoit un bain à son entrée (excepté le dimanche, car il est à peu près impossible d'en obtenir ce jour-là.)

Après l'accouchement le linge souillé ne séjourne jamais dans la salle. Les éponges sont bannies du service. Chaque femme possède une serviette et une canule à injection personnelle.

M. Siredey commence toujours ses visites par la salle d'accouchements.

On emploie pour toucher les femmes de l'huile phéniquée qui est renouvelée pour chaque femme. Toute personne qui pratique le toucher se lave préalablement les mains dans une solution antiseptique.

Les élèves du service ne peuvent assister aux autopsies ni toucher aux pièces anatomiques, ni disséquer.

Dès qu'une femme est malade, autant que possible elle est transportée dans une autre salle, etc., etc.

Tels sont les principaux moyens qui, appliqués avec rigueur, avaient permis à M. Siredey d'obtenir de si beaux résultats pendant quelques années.

Mais, hélas ! l'année 1879 est venue et a montré que le dévouement le plus absolu ne suffisait pas pour faire disparaître le danger.

En effet, sur 779 femmes qui vinrent accoucher à l'hôpital Lariboisière, l'année dernière, la mortalité puerpérale pour les accouchements naturels fut de 1 sur 48 et dans le dernier semestre, de 1 sur 33.

Les causes qui ont amené ce revirement ont été très bien exposées par M. Siredey dans une note remise au Dr Besnier, qui rédige avec tant de talent ses lumineux rapports sur les maladies régnantes (1).

Ne pouvant en raison de sa longueur citer cette note, nous nous contenterons d'en donner les deux conclusions :

De l'exposé qui précède il résulte, dit M. Siredey :

« 1° Que les résultats déplorables que j'ai obtenus cette année, chez les femmes en couches, démontrent une fois de plus la nécessité d'adjoindre à chaque salle d'accouchements un pavillon d'isolement avec chambres séparées, où seront placées les malades dès l'ap-

(1) *Union médicale*. Janvier 1880.

parition du moindre symptôme grave, afin de les séparer aussitôt des accouchées valides, sans les placer dans les salles de médecine générale.

2° Qu'il est indispensable de confier à un personnel médical différent les accouchées saines et celles qui sont malades. »

Mais, pendant que ces choses s'accomplissaient soit à la Grande-Maternité, soit à la Maternité de Cochin, soit dans les autres hôpitaux, l'homme qui avait démasqué la contagion d'une façon si scientifique, était resté son ennemi acharné. Son rêve n'était point de l'amoindrir mais de l'anéantir. M. Tarnier avait la conviction qu'on pouvait soustraire les femmes en couches aux effets de l'encombrement, de l'infection et de la contagion, que celle-ci s'exerce soit par la contamination directe des femmes bien portantes par les accouchées malades, soit par la transmission du principe infectieux par les murs ou le mobilier, soit enfin par l'intermédaire du personnel.

Dans ce but, il proposait de placer chaque femme en couches dans une chambre particulière dont toutes les portes et les fenêtres s'ouvriraient directement au dehors.

Après avoir lutté bien longtemps, l'Assistance publique fit bâtir, d'après les plans de M. Tarnier, un pavillon dans le jardin de la Grande-Maternité, et ce pavillon qui contient 8 lits, c'est-à-dire 8 chambres, fonctionne depuis le 3 juillet 1876.

Nous ne pouvons décrire en détail ce pavillon, nous renvoyons au traité d'hygiène de M. Proust ou au travail du Dr Pinard qui va paraître incessamment (*les nouvelles Maternités et le Pavillon Tarnier*).

Qu'il nous suffise de dire, que, non seulement chaque femme a sa chambre, mais encore que dès qu'une femme devient malade, elle est soignée par un person-

nel spécial et qui ne communique en aucune façon avec les autres accouchées.

Accouchements effectués au pavillon Tarnier
Du 3 juillet 1876 au 8 janvier 1880.

Nombre total	710
Se décomposant comme suit :	
Accouchements naturels	663
Applications de forceps	41
Version	5
Crâniotomie	1
Rachitomie	1
Bassins viciés	9
	710
Nombre total des décès	6 (1 sur 118)

Pendant ce temps la mortalité totale était à la grande Maternité, située à 80 mètres environ, de 1 sur 42 !

Si, maintenant, nous examinons la cause des décès, nous voyons que des 6 femmes qui moururent : une avait une tumeur fibreuse qui se désorganisa après l'accouchement; une avait une adhérence anormale du placenta, pour laquelle on fit une délivrance artificielle; une avait eu une grossesse gémellaire et l'extraction d'un des enfants avait nécessité quelques manœuvres ; les trois autres avaient eu des accouchements spontanés.

Et, malgré ces résultats, M. Tarnier n'est pas satisfait, il pense que le linge qui lui est fourni par la Grande Maternité est plus ou moins bien blanchi et peut-être dans certains cas l'agent du contage. Aussi, mettant à profit le travail si intéressant du Pr Vallin sur la désinfection par l'air chaud (*Revue d'Hygiène*, 1879) a-t-il demandé l'installation d'une étuve.

Nous ajouterons que l'interne qui a le service du Pavillon est journellement en contact avec l'interne de l'infirmerie, et que peut-être il a pu être le véhicule du contage.

Nous avons tenu à donner ces relations, parce qu'elles témoignent des efforts incessants qui ont été faits et qu'elles proclament hautement la puissance de l'hygiène.

Nous devons maintenant nous résumer et formuler nos indications prophylactiques.

Pensant que les affections puerpérales graves *spontanées* sont excessivement rares, si tant est qu'elles existent, ne sachant encore aujourd'hui en quoi consiste le principe infectieux, ni exactement comment il est produit, ignorant le mode de contage (bien que nous penchions vers l'idée du contage direct), nous croyons qu'il est rationnel d'éloigner d'une femme accouchant ou récemment accouchée, toute cause qui, aujourd'hui encore, nous semble susceptible d'engendrer le principe infectieux, de le transporter ou de le disséminer.

Que l'encombrement suffise à lui seul ou non pour créer le principe infectieux, il faut le supprimer quand même, car s'il n'est pas dangereux au point de vue de la production il l'est au plus haut degré au point de vue de la contagion.

Voilà pourquoi l'on doit supprimer toute réunion de femmes en couches. Et les faits qui viennent de se passer dans le service de M. Siredey prouvent assez en faveur de notre manière de voir.

Mais, si l'on a des chambres d'isolement pour les malades, nous objectera-t-on? Assurément, ce sera une excellente chose, mais qui ne constituera qu'une demi-mesure. Qui vous dit que vous l'avez enlevée assez tôt cette femme malade? Savez-vous quand commence le

danger pour ses voisines ? Non. Mais si on emploie la méthode listérienne? Nous répondrons que cela ne suffit pas non plus. Certes les résultats obtenus à Cochin par M.Lucas-Championnière sont très beaux,mais cependant il y eut des cas d'infection. Est-ce parce que la méthode a été mal appliquée, comme le dit M. Lucas, ou bien est-ce qu'elle est insuffisante ? Nous ne le savons encore.

L'isolement, mais l'isolement complet, parfait et dans un milieu sain, nous paraît donc être un des moyens les plus puissants à employer pour faire disparaître les affections puerpérales.

Or, si l'on veut conserver à l'isolement toute sa valeur, il faut absolument empêcher le principe infectieux d'arriver du dehors, sur le lit de la parturiente, et trop souvent, hélas ! les médecins, les sages-femmes, les gardes, les infirmiers ont servi à la contagion de moyens de transport.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des précautions que l'entourage médical ou autre de la femme récemment accouchée doit prendre, cela nous entraînerait trop loin. Nous dirons seulement que cette crainte de l'infection ne sera jamais poussée, non pas trop loin mais assez loin, jusqu'au jour où, connaissant l'ennemi, nous pourrons directement le saisir et l'anéantir.

B. — Traitement curatif des suites de couches pathologiques.

Le traitement curatif, d'après ce que nous avons dit, doit être dirigé contre le principe infectieux et contre ses effets. Si les effets nous sont malheureusement trop connus, le principe lui-même est souvent, ainsi que

nous l'avons répété tant de fois déjà, inconnu dans son essence et, dans ces cas, notre ignorance fait notre impuissance.

Quand les accidents reconnaissent nettement pour cause, l'auto-infection, le traitement doit être local et général. Local, dans le but de diminuer et de tarir la source même. C'est alors que les injections vaginales ou intra-utérines faites avec un liquide anti-septique rendront les plus grands services. Celles qui paraissent donner les meilleurs résultats sont l'eau phéniquée et la solution de permanganate de potasse au millième.

Dans les autres cas, où nous ne reconnaissons la présence du principe infectieux que par ses effets, nous ne pouvons que diriger nos efforts d'une façon rationnelle contre l'aptitude à la purulence.

De là, l'emploi encore du sulfate de quinine et de l'alcool, etc.

Les vésicatoires, les applications de glace sur le ventre ont été employés avec plus ou moins de succès contre les accidents abdominaux. Il en est de même des vomitifs, des émétho-cathartiques.

Mais il est une médication qui, au début des accidents, donne d'excellents résultats. Nous voulons parler des émissions sanguines locales.

Dès que la douleur apparaît au niveau de l'utérus, si l'on applique à ce niveau des sangsues ou des ventouses scarifiées, l'élément douleur disparaît et les accidents paraissent s'amender. Mais il faut agir rapidement et ne pas s'arrêter devant l'état anémique réel ou apparent de la femme ainsi que le fait fort bien remarquer M. le professeur Peter, qui résume ainsi le traitement : 1° mettre en œuvre une suffisante énergie ; 2° gagner le mal de vitesse.

L'emploi des saignées locales a fourni également à M. le professeur Bondet les meilleurs résultats. Chargé

à Lyon, depuis quinze ans, du service des femmes en couches, il a eu bien souvent occasion d'observer les accidents que nous avons décrits. Aussitôt leurs premières manifestations, alors que se montrent les premiers symptômes, il emploie immédiatement les saignées locales (ventouses scarifiées, sangsues).

Les sangsues sont appliquées sur la région douloureuse ; dans quelques cas mêmes, sur le col de l'utérus. M. Bondet s'est toujours très bien trouvé de ce mode de traitement, ainsi que le prouvent ses nombreuses observations et il n'hésite pas à répéter ce traitement plusieurs fois dans la même journée, si la chose est nécessaire.

Comme nous le disions plus haut, l'élément douleur est considérablement amendé, sous l'influence de la saignée ; en outre, si l'on a agi assez tôt, les phénomènes généraux disparaissent très rapidement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dans un travail de ce genre, qui porte sur un si grand nombre de sujets différents, l'indication bibliographique, même sommaire, ne peut être tentée. Il me suffira d'indiquer ici les ouvrages cités, dont l'indication n'est pas mentionnée au cours de cette étude.

INTRODUCTION

HIPPOCRATE. — *Œuvres traduites*, par E. LITTRÉ, T. VIII, *Mal. des femmes.*

ALBUCASIS. — *In spacchio*, cap. 78, 1085.

RHODION. — *De partu hominis, etc.*. cap. 7, 1532.

TROTULA. — *De passionibus mulierum* (à la suite de Benedicti Victorii Faventini. Lyon, 1572, p. 704).

RODERIC A CASTRO. — *De univ., mul. med.* L. V, cap. 2, 1603.

JACQUES GUILLEMEAU. — *Grossesse et accouchements des femmes.* Paris, 1643.

PUZOS. — 1er *mémoire sur les dépôts laiteux.* 1686.

Traité des accouchements. 1759.

MAURICEAU. — *Traité des maladies des femmes grosses.* 1712.

VAN SWIETEN. — *Comment. in aphor. de cur. morb. aph.* 1329.

SAUVAGES. — *Nos. meth. class. III.* 1763.

LIEUTAUD. — *Synop. univers. prax. med.*, part. 1. 1765.

DELEURYE. — *Traité des accouchements*, 2e partie. 1770.

LEVRET. — *Traité des accouchements difficiles.* 1770.

STOLL. — *Ratio medendi.* 1777.

GASTELIER. — *Traité f. miliaire chez les femmes en couches.* 1779.

WALTER. — *Des maladies du péritoine.* 1783.

BICHAT. — *Anat. génér.*, t. III. 1801.

GASC. — *Dissertation sur la maladie des femmes à la suite de couches.* Paris, 1801.

MERCIER. — *La fièvre puerpérale existe-t-elle ?* Th. P., an XII. *Existe-t-il une fièvre puerpérale ?* P., 1804.

SIEBOLD. — *Versuch einer pathol. und therap.* Francfort, 1826, in-8.

MONNERET. — *Traité de path. générale*, 1857. *Path. int.*, 1866. *Clinique de la Charité. Etat puerpéral*, 1867. (*Union médicale*).

TARNIER. — *Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couches.* Th. Paris, 1857, in-4.

De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité. Paris, 1858. — *Mémoire sur l'hyg. des femmes en couches.* 1864.

Gazette des hôpitaux, 1865.

PAJOT. — *Gaz. des hôpitaux.* 15 avril 1862.

PETER. — *Gaz. des hôpitaux,* 1869. *Clinique méd.*, 1879.

SPIEGELBERG. — *Traité des accouchements,* 1878.

CARROLDI. — *Traité des accouchements,* 1878.

PLAYFAIR. — *Traité des accouchements.* 1879.

CHAPITRE PREMIER

TARNIER ET CHANTREUIL. — *Traité de l'art des accouchements*, Paris, 1878.

De Sinety. — *Communication à l'Académie des sciences*. 1872.

Nasse. — *Archiv. für gynécologie*. 1876.

Regnault. — *De quelques caractères de l'urine pendant la gestation*. 1847.

Kiesten. — *Monatsch für Geburtsch*. 1857.

Robin. — *Mémoire pour servir à l'histoire anatomique et pathologique de la muqueuse utérine. Arch. de méd.*, 1848. *Mém. de l'Acad.*, 1861.

Blot. — *Du ralentissement du pouls dans l'état puerpéral. Bull. de l'Acad. de méd.* 1863.

Churchill-Fletwood. — *Traité pratique des maladies des femmes*. 5e éd., 1866.

Stoltz. — Art. *couches du nouveau Dict.* 1867, t. IX.

Nœgele et Grenser. — *Traité pratique de l'art des accouchements*. 1869.

Lefort. — *Etudes cliniques sur la température et le pouls chez les nouvelles accouchées*. Thèse, Strasbourg, 1869.

Winckel. — *Die patholog. und thérapie des Wochenbetts*. 1869.

Quinquaud. — *Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né*. Th. Paris, 1872.

Chantreuil. — *Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée. Arch. de tocologie*. 1874.

Calvet. — *Contribution à l'histoire des suites de couches normales et pathol.* Th. Paris, 1875.

Depaul. — *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, 1875-1876.

Nous renvoyons aux traités généraux d'accouchements pour de plus longs détails bibliographiques. On les trouvera exposés complétement, pour ce qui concerne les suite des couches, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. XXI, 2e partie, art. suites de couches; et, pour les modifications physiologiques de l'organisme maternel pendant la grossesse, dans le livre classique de MM. Tarnier et Chantreuil.

CHAPITRE DEUXIÈME

GRISOLLE. — *Traité de pathologie interne*, art. f. hectique.

BATUT. — *Anémie pernicieuse progressive pendant la grossesse.* Th. de Paris, 1879.

CAZEAUX. — *Accouchements.* 1866.

GUÉNIOT.— *Des vomissements incoercibles.* Th. conc. pour l'Agrégation.

DENMANN. — *Essay on puerperal convulsion.* London, 1768.

GEHLER. — *Diss. I et II de Eclampsia parientium morbo gravi quidem neque adeo funesto.* Leipsiæ, 1776-77.

BAR-LUC. — *Aphorisme über Fraisen* (ab hand, etc., t. II, 1867, p. 89).

BAUDELOCQUE. — *Sur les convulsions qui surviennent pendant la grossesse*, etc. Paris, 1822. In-4°.

CHAUSSIER. — *Considérat. sur les convulsions qui attaquent les femmes enceintes.* Paris, 1823.

MIQUEL. — *Traité des convulsions chez les femmes enceintes, en travail et en couches.* Paris, 1823.

VELPEAU. — *Des convulsions chez les femmes pendant la grossesse, le travail et après l'accouchement.* Paris, 1834.

CAPURON. — *Mémoire sur les convulsions pendant la grossesse et l'accouchement.*

STEIN. — *Tractatus de Eclampsia.* Hagæ, 1837.

DÉSORMEAUX. — *Dict en 30.* Art. Eclampsie.

JOHNS ROBERTS. — *Mémoire sur les convulsions puerpérales* (trad. dans le journal de Malgaigne). 1843.

CAHEN. — *Sur l'éclampsie puerpérale.* 1846.

LANDSPERG. — *Ueber das Wesen und die Bedentung der eclamps parturentium.* Hamburg, 1846.

DEVILLIERS et REGNAULD. — *Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes.* (*Arch. de méd.*, 1848.)

BLOT. — *De l'albuminurie chez les femmes enceintes.* 1849.

DEPAUL. — *Note sur un cas rare d'éclampsie.* 1851.

LITZMANN. — *Die Bright sche Krankleit und die Eclampsie der Schwongeren, Geborenden und Wochnerinnen.* 1858.

MAYER. — *Anal. ad gravid. et puerperal albuminariam.* 1853.

LEGROUX. — *Note sur l'éclamp. albumin.* 1853.

WIEGER. — *Recherches critiques sur l'éclamp. albumin.* 1854.

MASCAREL. — *Mémoires sur les convulsions des femmes enceintes.* 1853.

CHAILLY. — *De l'éclampsie puerpérale.* 1855.

IMBERT-GOUBEYRE. — *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie.* 1856.

BRAUN. — *Des convulsions chez les femmes enceintes.* 1854.

GENDRIN. — *Des convulsions qui surviennent pendant la grossesse et après l'accouchement.* 1854.

FOURNIER. — *De l'urémie.* 1863.

BRUMMERSTADT. — *Bericht a. d. Central. Von Eclampsie.* Rostock, 1866.

WISCHL. — *Die complications des puerperium.* 1875.

HECKER. — *Klinik dei Geburtskunde,* I, Bd.

SPIEGELBERG. — *Und Lebert arch. f. gynacologie.*

GUSSEROW. — *Monatsschr. f. Geburts-Kunde.* 92, Bd, S, 87.

WERNICH. — *Beitrage zür Geburtshulfe und gynakologie,* II. S. 247.

MATTON. — *Pleurésie dans la grossesse.* 1er juillet 1872. *Journal de médecine de Bruxelles.*

CHATELAIN. — *Pleurésie dans la grossesse. Journal de médecine de Bruxelles.* 1870.

LÉOPOLD. — *Arch. f. gynöcologie.* 1877. P. 284.

DERVILLE. — *Manifestations pleuro-pulmonaires.* Th. Paris, 1874.

BOURGEOIS. — *De l'influence des maladies de la femme sur la grossesse.* Paris, 1862.

CHATELAIN. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse.* Juillet 1870.

MATTON. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse. Journal de médec. de Bruxelles.* 1872.

THIRION. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse. Journal de médec. de Bruxelles.* 1844.

ARON. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse. Gaz. des hôpitaux.* 1857.

MAZADE. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse. Revue médico-chirurg. de Paris,* t. VI.

HABRAND. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse.*

MARTINEAU. — *Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse. Bulletin général de thérapeutique,* 1874.

GRISOLLE. — *Tuberculose et grossesse.* Acad. de médec., 1849.

LASÈGUE. — *id.* Thèse de Paris, 1856.

CAILLOT. — *id.* Thèse de Paris, 1858.

BAHUAUD. — *id.* Thèse de Paris, 1863.

CARESME. — *id.* Thèse de Paris, 1866.

ORTEGA. — *id.* Thèse de Paris, 1876.

BOURGEOIS. — *Mémoire de l'Académie de médecine.* 1861.

PETER. — *Union médicale.* 1872.

PETER. — *Cliniq médic.* P. 125, 500, 580.

DAMASCHINO. — *Th. d'agrég.* 1872.

TOURDES. — *Du goître à Strasbourg. Gaz. médic. de Strasbourg,* 1854.

LAYEOCK. — *On the cause and nature of the vascular kind of bronchocele and of pulsations of palpitations termed anemie. Edimb. med. Journ.* 1863.

NATALIS GUILLOT. — *De l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes.* (*Arch. général.*, 503, 1850.)

OLIVIER. — *Etudes sur les maladies chroniques d'origine puerpérale.* (*Arch. de médec.*, 1873.)

MARCÉ. — *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices.* Paris, 1858.

RAMSBOTHAM. — *The principles and Pratice of obstetric medecine and surgery, etc.* Londres, 1868.

TUKE. — *On the statistic of puerpéral insanity, etc.* Edinburgh. Jour., 1865.

MONTGOMMERY. — *Id.* Dublin, Journal, 1834.

FURSTER. — *Id.* Arch. für Pychiatrie. Band V, Heft. 2.

CASPER. — *Casper's Forensic medicine,* vol. IV.

REID. — *Journal of mental science*, 1870.

DONTHIN. — *Edin. med. Journ.*, vol. VIII.

VRAIN. — *Influence de la grossesse sur les affections cutanées.* Paris, 1878.

COLNSTEIN. — *Sur les opérations chirurgicales chez les femmes enceintes*, 1873.

CORNILLON. — *Des accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral.* Th. de Paris, 1872.

GUÉNIOT. — *Grossesse et traumatisme considérés dans leur rapports mutuels.* Sociét. de chirurg. 1875.

HAHTAN. — *Quelques mots sur la gangrène qui suit les opérations dans l'état puerpéral.* Juin 1878.

LEFORT.— *Grossesse et traumatisme dans leurs rapports mutuels.* Soc. de chirurg. 1876.

MASSOT. — *De l'influence des traumatismes sur la grossesse*, 1873.
Id. Arch. de tocologie, 1877.

MEISSNER.—*Mémoire sur les opérations chez les femmes grosses.* Berlin, 1873.

PETIT. — *Relation d'une épidémie de fièvre puerpérale observée à l'hôpital de Philadelphie et caractérisée par des productions diphthéritiques sur les plaies des voies génitales.* The amer. jour. 1875.

PETIT. — *Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme.*

VALETTE. — *Sur la grossesse considérée comme contre-indication des grandes opérations.* Lyon, 1864.
Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1875.

VERNEUIL. — *De l'influence réciproque de la grossesse et des traumatismes.* Rev. mens. 1877.
De la tendance pyogénique pendant la grossesse et l'état puerpéral. Soc. de chirurg. 1877.

RICHARDSON. — *Indian annals of med.* 1867.

LEISHAM. — *System of obstetric.*

BERTIN. — *Des embolies.*

HUMPHREY. — *On the coagulation of the blood in the venous system duringlise.*

PLAYFAIR. — *Thrombose et embolies de l'artère pulmonaire comme cause de mort dans l'état puerpéral.* Lancet, 1867.

MEIG. — *Thrombose et embolies de l'artère pulmonaire comme cause de mort dans l'état puerpéral.* Philadelp. med. Examiner. 1849.

HECKER. — *Id.* Deutsch Klinicke, 1855.

PEDLER. — *Id.* Brit. med. jour. 1869.

WALSHE. — *Id.* On diseases of the heark. 1873.

SIMPSON. — *Embolies artérielles puerpérales.* Selected obst. Warths.

DEHOUS. — *Des morts subites dans l'état puerpéral.*

PLAYFAIR. — *Id.* Traité d'accouchements, 1879.

TYLER-SMITH. — *Phlegmatia alba dolens.* Manuel of obstetric.

Le lecteur trouvera un très bon index bibliographique de tout ce qui touche à la fièvre puerpérale, dans la thèse de M. Quinquaud (*th. citée*) jusqu'en 1872. Nous nous contenterons de donner ici les principaux travaux parus depuis cette époque.

SIREDEY. — *La fièvre puerpérale n'existe pas.* Annales de gynécol. 1875.

QUINQUAUD. — *Manifestations rhumatoïdes de l'état puerpéral. Gaz. méd.* 1872.
Essai sur les affections articulaires. Paris, 1878.

ROBERT BRUCE. — *Observations de fièvres puerpérales en rapport avec l'origine épidémique.* Edimb. med. journ. 1876.

OLSHAUSEN DE HALLE. — *Scarlatine puerpérale*, 1876.

HEIBERG. — *Processus puerpéral et pyohémique.* Obst. journ. 1875.

CLAPERTON. — *Mode de production de la fièvre puerpérale.* Obst. jour. 1876.

CULLINGWORTH. — *Id.*

GROSHOLZ. — *Note sur la fièvre puerpérale.* Obst. jour. 1875.

DUJARDIN-BEAUMETZ, EMPIS, BUCQUOY, CHAUFFARD. — *Discussion sur la fièvre puerpérale.* Soc. méd. des hôp. 1874.

SPENCER-WELS. — *Discussion sur les rapports existant entre les fièvres puerpérales d'une part et les maladies infectieuses et la pyohémie de l'autre.* Soc. obst. Lond. 1875.

LEISMAN. — *Discussion sur les rapports existant entre les fièvres puerpérales d'une part et les maladies infectieuses et la pyohémie de l'autre.*

NEWMANN. — *Id.*

BRAXTON-HIRCKS. — *Id.*

JONATHAN-HUTCHINSON. — *Id.*

RICHARDSON. — *Id.*

GEORGES HUNTER. — *Identité probable de la fièvre puerpérale et de la septicémie.* Edimb. med. journ. 1876.

FIOUPPE. — *Lymphatiques utérins. Lymphangites et phlébites utérines.* Th. de Paris, 1876.

ARGEU. — *Lymphadénite péri-utérine.* Th. de Paris, 1876.

FOUASSIER. — *Numération des globules dans la lymphangite utérine.* Th. de Paris, 1875.

STOICESCO. — *Du frisson.* Th. de Paris, 1875.

GUÉRIN. — *Phlegmon péri-utérin. Gaz. hebd.* 1876.

GIUSEPPE CHIARLEONI. — *Os di Termometria clinica nello stato puerpérale.* Tarino. 1875.

CONRAD. — *Veber Alkohol und Chininbehandlung bei puerperalfieber.* Ber. 1875.

PASTEUR. — *Discussion à l'Académie de méd. sur la nature du poison de la fièvre puerpérale*, 1879.

HERVIEUX. — *Id.*

CHAPITRE TROISIÈME.

PETER. — *Cliniq. méd.*, vol. II. Paris, 1879.

Des autres indications bibliographiques ont été données dans le cours de ce travail.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — Définition. — Historique général de la puerpéralité. — Limite du sujet. — Plan d'étude.. 1

CHAPITRE PREMIER. — Physiologie de la puerpéralité.... 21

§ I. Des modifications physiologiques que subit l'organisme maternel pendant la puerpéralité..... 21

§ II. Des modifications physiologiques que subit l'organisme maternel pendant les suites de couches. 37

CHAPITRE DEUXIÈME. — Pathologie de la puerpéralité.. 67

§ I. Pathologie de la grossesse..... 68

A. Des maladies médicales dans leur rapport avec l'état de gravidité. — Maladies similaires des suites de couches..... 69

B. Influence de la grossesse et des suites de couches sur la marche des maladies communes. — Influence de ces maladies sur la grossesse et les suites de couches..... 117

§ II. Pathologie des suites de couches..... 150

A. Des maladies médicales dans leurs rapports avec les suites de couches..... 151

B. Maladies infectieuses des suites de couches. — Fièvre puerpérale..... 160

CHAPITRE TROISIÈME. — Thérapeutique générale..... 225

§ I. Thérapeutique des maladies de la grossesse. 225

§ II. Thérapeutique générale des suites de couches..... 229

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 249

VERSAILLES. — IMPRIMERIE CERF ET FILS, RUE DUPLESSIS, 59.

Rare Books

25.F.61.
De la puerperalite; these prese1880
Countway Library BER6815
3 2044 045 966 090

25.F.61

J. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.